



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

**ESTUDO COMPARATIVO ENTRE DIFERENTES VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE
FLUIDOS EM EQUINOS: ENDOVENOSA, ORAL E RECTAL**

CLÁUDIA SOFIA ÁGUA RAMALHO

Constituição do Júri:

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira

São Brás

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa

Prazeres

ORIENTADOR

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa

Prazeres

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

**ESTUDO COMPARATIVO ENTRE DIFERENTES VIAS DE ADMINISTRAÇÃO DE
FLUIDOS EM EQUINOS: ENDOVENOSA, ORAL E RECTAL**

CLÁUDIA SOFIA ÁGUA RAMALHO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Constituição do Júri:

Doutor Miguel Luís Mendes Saraiva Lima
Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís
Doutora Berta Maria Fernandes Ferreira
São Brás
Dr. José Manuel Cardoso de Sousa
Prazeres

ORIENTADOR

Dr. José Manuel Cardoso de Sousa
Prazeres

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Pacheco Sales Luís

2010
LISBOA

Agradecimentos

Sendo uma dissertação um processo de certa forma autónomo, não poderia deixar, nesta altura, de enaltecer o papel fundamental desempenhado por todas as pessoas e Instituições que colaboraram e contribuíram para a sua conclusão e resultado final.

Agradeço ao meu Orientador, Dr. José Prazeres, por todo o apoio, ideias, ajuda, interesse e transmissão de conhecimentos. Estou grata por toda a disponibilização de meios que me permitiu a realização deste estudo e também pela liberdade de acção que me permitiu o meu desenvolvimento pessoal e incremento do conhecimento académico da área de estudo alvo das investigações. Não posso deixar de agradecer também à Dra. Susana Rodrigues e à Dra. Maria Antónia Nabais por todo o apoio durante o estágio, pela partilha e transmissão de conhecimentos.

Agradeço também ao meu co-orientador, Professor Doutor Sales Luís, pela disponibilização de meios da Faculdade, pela ajuda, pela paciência e por todas as valiosas contribuições para a realização da investigação.

Um agradecimento especial ao Professor Doutor Manuel Pequito, sem o apoio do qual este projecto não teria sido viável, por todo o interesse e disponibilidade, pela colaboração e pelo enriquecimento proporcionado por todos os conhecimentos transmitidos.

Ao Dr. Nuno Bernardes por toda a dedicação, compreensão e amizade. Por ter sido incansável, pelo tempo dispendido neste trabalho comigo, por ter proporcionado a conclusão deste estudo.

Gostaria também de agradecer o apoio dado pela empresa B.Braun, em concreto ao seu responsável pela área Veterinária em Portugal, o Dr. Carlos Cabral, pelo apoio logístico à realização do ensaio prático sem o qual teria sido impossível a sua viabilização.

À Dra. Margarida Miranda, sempre presente, com uma palavra de força e de carinho, obrigada por toda a ajuda no trabalho e todo o apoio psicológico ao longo deste processo.

A todos os meus amigos, que me incentivaram, me motivaram e que nunca desistiram de mim. Aos que nunca deixaram de me encorajar, aos que nunca deixaram de olhar para mim para me dar a mão em alturas menos fáceis.

Por último e talvez o mais importante, obrigada aos meus pais e à minha irmã por todo o amor, todo o apoio, a paciência, a alegria, o estímulo e toda a atenção sem reservas.

RESUMO

Comparação entre diferentes vias de administração de fluidos em equinos: endovenosa, entérica e rectal

Palavras-chave: fluidoterapia, endovenosa, entérica, rectal, equinos

A fluidoterapia é uma prática frequente em clínica de equinos, essencialmente em patologias capazes de induzir uma alteração hemodinâmica como em casos de choque endotoxémico.

Em clínica de equinos as vias mais utilizadas são a intravenosa e a oral. A via intravenosa é a via de eleição quando é pretendido um efeito rápido, por haver deposição de fluido directamente na corrente sanguínea. É, no entanto, a mais dispendiosa. Pode também recorrer-se à via oral, menos invasiva e útil em impactações ou deslocamentos de cólon. A presença de refluxo enterogástrico ou diminuição da motilidade gastrointestinal são contra-indicação absoluta para esta via.

O objectivo do presente estudo realizado neste trabalho é comparar os efeitos sistémicos da fluidoterapia oral, IV e rectal, para determinar se esta ultima é ou não uma alternativa viável à via oral.

Um grupo de seis cavalos recebeu três sessões de fluidoterapia por vias de administração diferentes, com intervalo mínimo de cinco dias entre elas. Os parâmetros avaliados foram o hematócrito, a concentração de proteínas plasmáticas e a frequência cardíaca, medidos com intervalos de 15 minutos. Foi feita também uma avaliação subjectiva da quantidade de urina produzida e da frequência de defecação e consistência das fezes. A solução utilizada foi o NaCl 0,9 % para as três vias de administração. Nas vias oral e rectal foram administrados 4 litros com intervalo de 20 minutos durante os primeiros 80 minutos e 4 litros com intervalo de 30 minutos até perfazer os 40 litros. Na via intravenosa foi usada uma taxa de administração contínua e 5 litros/hora.

Nas três vias utilizadas os valores de hematócrito diminuíram ao longo da experiência. Na via oral e na rectal as alterações foram semelhantes, enquanto que na via endovenosa a descida foi mais rápida e profunda. Não se verificaram alterações estatisticamente significativas na concentração de proteínas plasmáticas. A via rectal revelou-se uma via de hidratação eficaz e uma alternativa viável à via de administração oral.

Abstract

Analogy between different methods of administrating fluids in horses:

Intravenous, Enteric and Rectal.

Keywords: Fluid Therapy, Intravenous, Enteric, Rectal, Horses

Fluid Therapy is a regular practice in horse clinic, essentially regarding pathologies capable of inducing a hemodynamic change, as seen in cases of endotoxic shock.

In horse clinic, the most recurring methods of fluid administration are the intravenous and the oral. The intravenous method is the favoured one when a fast effect is pretended, due to the direct deposition of fluid in the blood flow. However, it is the most expensive. The oral method may also be utilized, less invasive and useful for impactions or colon displacement. The presence of enterogastric reflux or the decrease of gastrointestinal motility is an absolute contraindication for the use of this method.

The goal of the analysis carried out in this work is to compare the systemic effects of the oral, intravenous and rectal fluid therapy, in order to determine if the latter is a consistent alternative to the oral method.

A group of six horses has received three sessions of fluid therapy using different methods, with a minimum time gap of five days in between. The evaluated parameters were the haematocrit, the concentration of plasma proteins and the heart-rate, measured every 15 minutes. A subjective evaluation has also been done of the amount of produced urine, the frequency of defecation and the consistency of the faeces. The solution applied was the NaCl 0,9 % for the three methods of administration. Regarding the oral and rectal methods, 4 litres were given with 20-minute intervals during the first 80 minutes and 4 litres with the 30-minute interval until completing the 40 litres. For the intravenous method, a continuous rate of administration was used and 5 litre per hour.

In the three methods, the haematocrit values have decreased throughout the experience. In the oral and rectal method, the changes were similar, whereas the decrease was faster and deeper in the intravenous method. There have not been any statistically significant changes on the concentration of plasma proteins. The rectal method has been proved to be an effective hydration method and a viable alternative to the oral administration.

Índice

I.	Introdução	1
II.	Revisão Bibliográfica.....	4
1.	Bases de Fisiologia – Dinâmica dos fluidos corporais	4
i.	Fluidos.....	4
a)	Fisiologia dos fluidos corporais	4
b)	Compartimentos corporais de fluido.....	6
c)	Equilíbrio fisiológico entre os compartimentos corporais de fluido.....	8
d)	Manutenção da homeostasia do fluido corporal.....	12
e)	Avaliação do estado de hidratação.....	15
	Perdas de fluido.....	15
	Anamnese/Exame físico.....	16
	Parâmetros laboratoriais	18
	Pressão arterial.....	21
	Técnica de medição directa	22
	Técnica de medição indirecta	22
	Peso vivo do animal.....	22
ii.	Fisiologia do equilíbrio electrolítico.....	23
a)	Sódio (Na^+)	23
	Hiponatrémia	24
	Hipernatrémia.....	26
b)	Potássio	27
	Hipocalémia.....	29
	Hipercalémia	30
c)	Cloro	31
	Hipoclorémia	32
	Hiperclorémia	33
d)	Cálcio.....	33

Hipocalcémia	33
Hipercalcémia	34
e) Magnésio.....	34
Hipomagnesiémia	35
Hipermagnesiémia.....	35
f) Fósforo	36
Hipofosfatémia	36
Hiperfosfatémia.....	36
iii. Fisiologia do equilíbrio ácido-base	36
a) Avaliação das alterações ácido-base.....	39
b) Alterações ácido-base	42
Acidose metabólica	43
Alcalose metabólica	45
Acidose respiratória.....	47
Alcalose respiratória.....	49
2. Elaboração de um plano de fluidoterapia	50
i. Indicações para fluidoterapia.....	51
ii. Objectivos	51
iii. Escolha da via de administração	52
a) Comparação entre a via endovenosa e a via entérica	52
b) Via Rectal.....	55
c) Via Intra-óssea	57
d) Intraperitoneal	57
e) Outras.....	58
iv. Cálculo das necessidades do paciente e taxa de administração	58
a) Volume necessário para corrigir a desidratação	58
b) Volume de fluidos de manutenção.....	59

c)	Volume de fluidos para repor as perdas contínuas.....	59
3.	Via de administração endovenosa.....	60
i.	Cateterização EV.....	60
a)	Seleccção do cateter.....	60
b)	Seleccção da veia	61
c)	Complicações da cateterização intravenosa.....	61
ii.	Tipos de fluidos.....	62
iii.	Complicações da fluidoterapia intravenosa.....	63
4.	Via de administração entérica	66
i.	Características do tracto gastrointestinal do cavalo e efeitos hemodinâmicos da fluidoterapia entérica.....	66
ii.	Entubação nasogástrica.....	68
a)	Procedimento	69
b)	Posição do tubo	69
c)	Administração.....	70
d)	Complicações da entubação nasogástrica.....	70
iii.	Volume e taxa de administração.....	70
iv.	Temperatura	70
v.	Indicações.....	71
vi.	Contra-indicações.....	72
vii.	Composição dos fluidos	73
a)	Água	73
b)	Soluções de electrólitos.....	73
c)	Glicerol	75
viii.	Complicações.....	76
5.	Via de administração rectal.....	77
i.	Anatomia e fisiologia do recto	77
ii.	Técnica.....	78

iii. Estudos em várias espécies	78
iv. Vantagens e desvantagens	79
6. Fluidoterapia de urgência, rehidratação e manutenção	80
i. Fase de urgência	80
ii. Fase de rehidratação	82
iii. Fase de manutenção	82
7. Monitorização	83
8. Interrupção da fluidoterapia	84
III. Protocolo experimental	86
1. Introdução	86
2. Material e métodos	86
3. Resultados	88
4. Discussão	91
5. Conclusão	94
IV. Bibliografia	95
V. Anexos	101
Anexo 1	101
Anexo II:	104

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Balanço hídrico em cavalos alimentados com feno, em clima frio, Adaptado de Equine Internal Medicine (ANO)	5
Tabela 2: Distribuição do fluido corporal entre o espaço intracelular e extracelular num cavalo de 450 – 500 Kg (Adaptado de Monreal, 1996)	7
Tabela 3: Interpretação das variações de hematócrito e concentração de proteínas plasmáticas em equinos, adaptado de Monreal, 1996	20
Tabela 4: Valores da análise de gases sanguíneos arteriais no cavalo normal (Adaptado de Holbrook & Eades, 1995)	39
Tabela 5: Alterações na análise de gases sanguíneos em casos de desequilíbrios ácido-base metabólicos (Adaptado de Collatos & Morris, 1992)	46

Tabela 6: Adaptada de Electrolyte Balance in Horses (Flamínio, 2008).....	51
Tabela 7: Comparação entre a via de administração intravenosa e a oral (entubação nasogástrica), Adaptado de Munsterman, 2008.....	55
Tabela 8: Guia para o cálculo do volume das necessidades hídricas e velocidade de administração da fluidoterapia (Adaptado de Seahorn & Seahorn, 2003).....	59

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Evolução dos valores absolutos de hematócrito ao longo do tempo.....	89
Gráfico 2: Incremento na redução no valor de hematócrito ao longo do tempo.	89
Gráfico 3: Evolução dos valores absolutos da concentração de proteínas plasmáticas ao longo do tempo	89
Gráfico 4: Evolução da Frequência Cardíaca ao longo do estudo	91

ÍNDICE DE EQUAÇÕES

Equação 1: Equação de Starling:	11
Equação 2: cálculo da quantidade de sangue para uma transfusão sanguínea (adaptado de Corley, 2004).....	116
Equação 3: Cálculo da dose de bicarbonato necessária (adaptado de Schott, 2006).....	118

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

[Atot]: concentração plasmática total de iões tampão fracos não voláteis
 ADH: hormona anti-diurética
 BE: Excesso de Base
 bpm: batimentos cardíacos por minuto
 BUN: “Blood Urea Nitrogen”
 Ca⁺⁺: ião cálcio
 Cl⁻: ião cloro
 [Cl⁻]: concentração sérica de cloro
 Cm: centímetro
 CO₂: dióxido de carbono
 dL: decilitro
 FC: Frequência Cardíaca
 FEC: Fluido Extracelular
 FIC: Fluido Intracelular
 G: gauge
 g: grama
 h: hora
 H⁺: ião hidrogénio
 [H⁺]: concentração sérica de hidrogénio
 HCl: ácido clorídrico
 HCO₃⁻: ião bicarbonato

[HCO₃⁻]: concentração sérica de bicarbonato
H₂CO₃^{*} : ácido carbónico
H₂O: água
HPO₄²⁻ : íon fosfato
Htc: hematócrito
iCa: cálcio ionizado
Ig: Imunoglobulinas
K⁺: íon potássio
KCl: cloreto de potássio
Kg: quilograma
L: litro
LCR: Líquido Cefalorraquidiano
LR: Lactato de Ringer
mEq: miliequivalente
Mg⁺⁺: íon magnésio
mg: miligrama
mL: mililitro
mm Hg: milímetro de mercúrio
mmol: milimole
mOsm: miliosmole
Na⁺: íon sódio
[Na⁺]: concentração sérica de sódio
NaCl: cloreto de sódio
NaHCO₃^{*}: bicarbonato de sódio
PAM: Pressão Arterial Média
PAN: péptido atrial natriurético
pCO₂: pressão parcial de dióxido de carbono
PVC: Pressão Venosa Central
SID: "Strong Ion Difference"
SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona
SO₄²⁻: íon sulfato
tCO₂: concentração total de dióxido de carbono
TGI: Tracto Gastrointestinal
TRC: Tempo de Repleção Capilar

I. Introdução

O estágio curricular a que respeita o presente trabalho, foi realizado na Clínica Veterinária de Medicina e Cirurgia de Equinos de Santo Estevão, sob a orientação do Doutor José Prazeres, incluindo o acompanhamento da actividade clínica da Dra Maria Antónia Nabais e da Dra Susana Rodrigues, e co-orientação do Professor José Sales Luís, durante o período compreendido entre 21 de Setembro de 2009 e 28 de Fevereiro de 2010.

As actividades desenvolvidas no decorrer do estágio podem agrupar-se em 3 categorias principais: casos médicos, casos cirúrgicos e clínica ambulatoria. Este último grupo correspondeu á maior parte da casuística observada. No primeiro grupo a grande maioria dos casos reparte-se em duas áreas distintas. A primeira área refere-se ao aparelho locomotor (cerca de 50%) e a segunda essencialmente a casos urgentes de síndrome de abdómen agudo e os cuidados intensivos prestados nos mesmos (20%). Ainda dentro dos casos médicos estão incluídas consultas de reprodução, oftalmologia, dermatologia, aparelho respiratório, neonatologia, odontologia e hematologia. Nos casos cirúrgicos (cerca de 10%) também a área da ortopedia e as laparotomias para resolução de casos de cólicas cirúrgicas são a grande maioria. Foi ainda possível assistir a cirurgias de pele (enxertos, remoção de massas ou nódulos), fracturas de mandíbula, castrações e outras. Na clínica ambulatoria os casos clínicos observados foram sobretudo de controlo reprodutivo de éguas, profilaxia sanitária (vacinações e desparasitações), avaliação de aparelho locomotor, sutura de feridas e dentisteria. Houve ainda casos de preenchimento de resenhas e colocação de microchip e recolha de sangue para identificação do animal. Outra área muito relevante do estágio foi a realização de exames em acto de compra. Foi ainda acompanhada a prestação de assistência veterinária em provas desportivas, abrangendo as modalidades de concurso completo de equitação e concurso de atrelagem. Os casos clínicos observados nesse contexto, quase exclusivamente relativos ao aparelho locomotor, encontram-se integrados adequadamente na restante casuística.

Como estagiária foi possível participar como auxiliar das mais diversas tarefas, principalmente na admissão e seguimento dos casos clínicos, na prestação de cuidados intensivos e monitorização dos animais, administração de medicações aos animais internados e realização de exames físicos e complementares aos mesmos. Nas cirurgias foi possível participar na preparação dos animais, na monitorização da anestesia e como auxiliar de cirurgia.

O tema desta dissertação foi escolhido porque a fluidoterapia é uma prática muito frequente e muito importante em clínica de equinos, principalmente em situações de doença gastrointestinal e doença respiratória, em que a recuperação e a manutenção da homeostasia dos fluidos é um desafio enorme para o medico veterinário (Seahorn&Seahorn, 2003; Monreal, 1996). A necessidade de implementação de planos de fluidoterapia é crucial

nas mais diversas situações, como por exemplo os pacientes em choque que vão necessitar da administração rápida de grandes volumes de fluido para expansão do volume intravascular e correcção dos défices de perfusão, pacientes desidratados que necessitam de reposição das perdas do fluido extracelular e intracelular e ainda pacientes com hidratação normal que não consigam consumir uma quantidade adequada de água que necessitam de fluidoterapia de manutenção para manter o equilíbrio de fluidos (Monreal, 1996; Divers, 2002; Dibartola&Bateman, 2006; Flamínio, 2008; Mazzaferro, 2008).

No decorrer do estágio numerosos casos médicos e cirúrgicos necessitaram da implementação de planos de fluidoterapia. A grande maioria dos animais com síndrome de abdómen agudo necessitou de fluidoterapia, bem como nas patologias respiratórias, como por exemplo nas broncopneumonias e casos de neonatologia. A via de administração mais frequentemente utilizada foi a via endovenosa. Nos cavalos com cólica, principalmente em situações de impactações, na ausência de refluxo gástrico e na presença de motilidade intestinal normal, a via de administração oral foi comumente utilizada em complemento da via endovenosa. Para a via endovenosa os fluidos utilizados foram na maioria isotónicos e recorreu-se sempre que necessário a fluidos hipertónicos e colóides. Para a via oral os fluidos utilizados eram geralmente hipertónicos.

A escolha de um plano correcto de fluidoterapia é sempre um desafio e tem de ter por base um conhecimento do processo patológico que provocou o desequilíbrio de fluidos, electrolítico ou ácido-base, dos próprios processos de homeostasia do organismo e deve ter início numa avaliação clínica e laboratorial do paciente, de modo a poder escolher a via, o tipo de fluido, o volume e taxa de administração indicados para cada caso em particular (Stewart, 1998; Seahorn&Seahorn, 2003; Flamínio, 2008, Haskins, 2009).

As vias mais utilizadas na clínica de equinos são a via endovenosa e a via entérica (Monreal, 1996). Com o desenvolvimento de sacos de soro com maior capacidade e sistemas helicoidais, a utilização da via endovenosa expandiu-se grandemente nos últimos 10 a 20 anos (Lopes, 2002; Seahorn&Seahorn, 2003). A via endovenosa é essencial em situações de desidratação grave e é significativamente mais cara, com maior probabilidade de ocorrerem complicações e necessita de uma monitorização apertada e permanente. A via entérica tem a vantagem de ser um método mais barato, de fácil administração de grandes volumes de fluido (10 a 12 litros cada 30 a 60 minutos), que são rapidamente absorvidos no tracto gastrointestinal, com o benefício adicional de estimular a motilidade intestinal. É utilizada em situações de desidratações ligeiras a moderadas, desde que o tracto gastrointestinal esteja funcional e para tratamento de impactações de cólon não complicadas, estando totalmente contra-indicada na presença de refluxo enterogástrico e ileo (Monreal, 1996; Lopes, 2002; Seahorn&Seahorn, 2003).

Mais recentemente, pondera-se a via rectal como uma via alternativa de fluidoterapia, com estudos actuais em várias espécies animais. A capacidade de absorção do recto é adequada e a via rectal é amplamente estudada e usada para administração medicamentosa. São também vantagens a sua grande capacidade de volume e facilidade de acesso e administração. Em situações em que a via oral está contra-indicada, como por exemplo em ileo pós-cirúrgico ou em cavalos com grandes quantidades de refluxo, terá todo o interesse ter uma via alternativa, para rehidratação do animal, sozinha ou em complemento da hidratação endovenosa (de Boer, Moolenaar, de Leede & Breimer, 1982; van Hoogdalen, de Boer, Breimer, 1991; Papich & Paul, 2007).

II. Revisão Bibliográfica

1. Bases de Fisiologia – Dinâmica dos fluidos corporais

Em clínica de equinos é muito frequente surgirem problemas que causam alterações não só no equilíbrio hídrico, como também no equilíbrio electrolítico e ácido-base do animal, tendo como exemplo muito frequente desta situação, o vasto campo das doenças gastrointestinais do cavalo. O objectivo de um plano de fluidoterapia é corrigir e restaurar o volume, a osmolaridade e a homeostasia electrolítica e ácido-base, que são perturbados por determinado processo patológico (Collatos & Morris, 1992; Monreal, 1996; Munsterman, 2008).

Previamente à abordagem mais direccionada a aspectos específicos da fluidoterapia em si, torna-se fundamental rever algumas questões do equilíbrio hídrico, electrolítico e ácido-base do animal saudável. É necessário perceber como estão distribuídos os fluidos no organismo e como é que as perdas se dão nos estados fisiológicos normais e anormais (Mensack, 2008).

i. Fluidos

a) Fisiologia dos fluidos corporais

A água é o principal componente de todos os fluidos corporais. Estes fluidos encontram-se distribuídos por compartimentos distintos separados por uma grande variedade de membranas (Wellman, DiBartola&Kohn, 2006). O fluido corporal total constitui cerca de 60-70% do peso corporal do cavalo adulto, o que equivale a 300 litros num cavalo de 500 kg, enquanto que no animal recém-nascido corresponde a uma maior percentagem, cerca de 75-80% (Schott II, 2006).

A água entra no organismo do animal através da alimentação, da água de bebida e de processos metabólicos, como o metabolismo da gordura e dos carboidratos, em que há libertação de água (Moore, 2004, Schott II 2004). Estudos nesta área indicam que um cavalo adulto saudável terá necessidades em água de cerca 50 mL/kg/dia (25 litros por dia para um cavalo de 500kg a alimentar-se normalmente). Cerca de 85 a 90% dessas necessidades são supridas pela água de bebida e pela água presente na composição da dieta (Schott II, 2006).

Há perdas normais de fluido nas fezes, na urina e nas perdas insensíveis (através da pele na transpiração e da respiração) (Lopes, 2002; Schott II, 2006;). Durante o processo respiratório normal há evaporação através da mucosa respiratória e da boca e na pele há evaporação de água através da transpiração (Moore, 2004).

Num animal saudável, para que se mantenha o equilíbrio dos fluidos corporais, a quantificação da água que entra no organismo é semelhante à que é perdida (Tabela 1). De modo que, se um animal fica sem comer algum tempo, a quantidade de água que entra por

essa via no organismo pode cair em mais de 50% sem desenvolver um grau de desidratação significativa, porque há uma descida semelhante na eliminação de água nas fezes e na urina para que se mantenha a homeostasia dos fluidos corporais (Schott II, 2006).

Tabela 1: Balanço hídrico em cavalos alimentados com feno, em clima frio, Adaptado de Equine Internal Medicine 1998

Ingestão de água (L)		Perdas de água	
Consumo	23,6	Fezes	14
Feno	1,1	Urina	4,9
Metabólica	2,7	Perdas insensíveis	8,5
Total	27,4	Total	27,4

O consumo de água é influenciado por factores como a idade, a actividade física, a temperatura ambiente e a composição dieta (Johnson, 1998; Lopes, 2002; Schott II, 2004). No caso dos neonatos o consumo de leite excede em 20% a sua massa corporal, ou seja, há um consumo de cerca de 250 ml/kg/dia. Pode haver um aumento substancial do consumo de água (em 100 ou 200%) em cavalos submetidos a um esforço intenso ou cavalos desidratados para compensar as perdas principalmente na transpiração e na urina, respectivamente (Schott II, 2004). A temperatura ambiente é também um factor importante a ter em consideração, na medida em que quando a temperatura ambiente é elevada aumentam as perdas de água por evaporação para arrefecer o organismo, aumentando também o consumo de água. Nestes casos há eliminação de uma urina mais concentrada para conservação de água, embora a eliminação de água por via fecal se mantenha inalterada (Kohn&Hansen 2004; Schott II 2004).

Estudos indicam que o consumo de água (consumo voluntário de água juntamente com a água da composição do alimento), à temperatura de 3 a 25 °C e em cavalos alimentados com feno, varia entre 55,1 e 73,2 ml/kg/dia (Lopes, 2002). O tipo de alimentação tem grande relevância no consumo da água de bebida, bem como na eliminação de água pelo organismo. Animais que se alimentem maioritariamente de pasto, que em determinadas alturas do ano pode ter um conteúdo hídrico superior a 90%, vão necessitar de consumir uma quantidade muito inferior de água (Schott II, 2006) do que cavalos com outros tipos de alimentação. Cavalos que se alimentem de feno ou palha, além do maior consumo de água, têm maiores perdas pela via fecal, devido ao maior volume das fezes. Regimes alimentares de ração à base de concentrado também vão consumir uma quantidade inferior de água (Lopes, 2002; Schott II 2004). Está descrito que o conteúdo em proteína, cálcio e fibra da

dieta podem aumentar o consumo de água pelo animal. Uma dieta com elevado conteúdo em proteína e cálcio pode aumentar a produção de urina, aumentando consequentemente as perdas por esta via em cerca de 50%, enquanto que uma dieta com elevado conteúdo em fibra aumenta o conteúdo em água das fezes e diminui o volume de urina produzida (Schott II, 2006). As dietas com maior grau de digestibilidade proporcionam um menor volume fecal, diminuindo as perdas por esta via (Schott II, 2004).

Existem ainda outros factores que influenciam o consumo de água pelo animal e o volume de urina produzida, como é o caso do peso do animal. As necessidades de água são mais proporcionais ao metabolismo do animal, do que à massa corporal. Portanto, cavalos maiores, teoricamente, precisam de menor quantidade de água por kg de peso vivo do que cavalos pequenos ou pôneis. A gordura tem baixa percentagem de água na sua composição, portanto, cavalos gordos, terão proporcionalmente menores necessidades de consumo de água (Kohn&Hansen, 2004).

Os cavalos têm ainda a particularidade de ter enormes reservas de fluido corporal, principalmente no lúmen do tracto intestinal. Inicialmente estas reservas podem ser usadas para repor algumas perdas de fluido (perdas na transpiração durante o exercício ou transporte), embora sejam irrelevantes para perdas mais graves. Num animal que não seja alimentado durante 2 a 4 dias, estas reservas correm o risco de se esgotar (Schott II, 2006). Importa referir a particularidade de existirem glândulas gastrointestinais que secretam grandes volumes de soluções ricas em água. Devido à osmolaridade criada pela digestão do alimento no lúmen intestinal, essas substâncias movem-se passivamente para este último. Estudos feitos em pôneis de 100 kg, revelaram que as glândulas parótidas, o pâncreas, o sistema biliar e o intestino grosso, secretam 12, 10-12, 4-5 e 7,4 litros respectivamente, o que significa que, sem contar com o estômago e o intestino delgado, o volume secretado diariamente pode atingir os 31,4 a 36,4 litros de água por dia. Apenas 0,9 litros são excretados diariamente nas fezes, revelando a habilidade espantosa do tracto gastrointestinal absorver água (Lopes, 2002).

b) Compartimentos corporais de fluido

No organismo, o fluido está distribuído entre dois compartimentos, o extracelular (FEC) e o intracelular (FIC). O compartimento extracelular ocupa 20 a 30% dos fluidos corporais e é constituído pelo plasma (constitui cerca de um quarto do FEC e corresponde ao fluido intravascular, que suspende as células sanguíneas dentro dos vasos sanguíneos), fluido intersticial entre as células (10 a 12% da massa corporal), pela linfa e pelo fluido localizado em compartimentos transcelulares especializados (ex: fluido gastrointestinal, cérebro-espinhal, pleural, peritoneal, sinovial e intra-ocular) (Stewart, 1998; Schott, 2004). O compartimento intracelular contém a maior percentagem de fluido corporal, ocupando os

restantes 40%, que correspondem a, aproximadamente, dois terços do fluido corporal total (Wellman, DiBartola & Kohn, 2006). Apesar das grandes diferenças na constituição iónica dos dois compartimentos (tabela 1 do anexo 1), os fluidos movem-se livremente entre eles, de modo a manter o equilíbrio osmótico (Schott, 2004).

Tabela 2: Distribuição do fluido corporal entre o espaço intracelular e extracelular num cavalo de 450 – 500 Kg (Adaptado de Monreal, 1996).

	Volume aproximado (L)
Água corporal total: 60 % do peso vivo do animal adulto	300
Fluido intracelular: 2/3 da água corporal total 200	200
Fluido extracelular: 1/3 da água corporal total	100
<ul style="list-style-type: none"> • Volume plasmático: 4 – 6 % do peso vivo 	25
<ul style="list-style-type: none"> • Líquido intersticial e linfa: 10 – 12 % do peso vivo 	45
<ul style="list-style-type: none"> • Líquido transcelular: 6 – 10 % do peso vivo 	30

A separar estes compartimentos no organismo encontram-se membranas celulares (com permeabilidades selectivas e mecanismos de transporte específicos) e o movimento de fluido é controlado por gradientes osmóticos (criados pelos constituintes do fluido de cada compartimento) e pela pressão hidrostática (criada pelo débito cardíaco) (Collatos & Morris, 1992). Como a maior parte das membranas celulares são semi-permeáveis o fluido está em equilíbrio entre os três compartimentos e existem trocas de fluido entre eles, o que se torna fundamental na correcção de desequilíbrios ou perdas de fluidos (Moore, 2004).

Quando há uma perda real de fluido no organismo, este assegura que haja uma redistribuição através dos diferentes compartimentos, sendo que, alterações de volume num dos compartimentos vão-se reflectir imediatamente noutro compartimento (Moore, 2004). Na maioria das espécies, inclusivamente nos cavalos, a perda de fluido ocorre inicialmente no FEC, com repercussões no FIC (Monreal, 1996; Wellman, DiBartola&Kohn, 2006).

Nos cavalos é frequente determinadas patologias causarem alterações bruscas nos fluidos transcelulares (secreções pleurais ou gastrointestinais), levando a perdas de volume

extracelular muito significativas (Collatos & Morris, 1992). Alguns estudos experimentais em póneis indicam que o conteúdo em água do tracto gastrointestinal dos equinos representa 6 a 10% do seu peso vivo (Seahorn & Seahorn, 2003) e cerca de 90% do fluido do espaço transcelular, podendo praticamente ser considerado um terceiro espaço independente (Monreal, 1996). Além desta enorme capacidade de armazenamento de água, a mucosa do tracto gastrointestinal tem a capacidade de funcionar como uma barreira osmótica permeável à água e aos electrólitos, regulada por mecanismos específicos de secreção e absorção, actuando consoante as necessidades do FIC e do FEC e até do conteúdo do tracto gastrointestinal. Devido às características do tracto gastrointestinal do equino, bem como ao seu grande volume, podemos considerá-lo como um reservatório de água e electrólitos ao qual o cavalo recorrerá sempre que necessite (Monreal 1996; Lopes, 2002). Qualquer alteração na sua função pode ter efeitos profundos no controlo do equilíbrio hidro-electrolítico do cavalo (Monreal, 1996). Havendo compromisso da integridade da barreira gastrointestinal, os efeitos no balanço hídrico do animal podem ser muito significativos, traduzindo-se clinicamente em graus acentuados de desidratação. Estas alterações no balanço de fluidos são resultado do sequestro venoso de sangue, vasodilatação periférica, mobilização de fluido intravascular para o espaço intersticial e sequestro de fluido no lúmen intestinal (Seahorn & Seahorn, 2003). Torna-se óbvio então que a implementação de um plano de fluidoterapia correcto para reposição de fluidos é extremamente importante para o tratamento das mais variadas afecções, principalmente daquelas que respeitam ao tracto gastrointestinal (Monreal, 1996).

c) Equilíbrio fisiológico entre os compartimentos corporais de fluido

Como foi descrito atrás, os compartimentos estão separados por membranas celulares e o movimento de fluido entre eles é controlado pelos gradientes osmóticos e pela pressão hidrostática. Não obstante, os fluidos contidos nesses compartimentos têm uma osmolaridade semelhante e por isso se encontram em equilíbrio, mas a sua composição é diferente (Collatos & Morris, 1992).

Para além da água, os fluidos corporais têm na sua composição alguns solutos que não se encontram distribuídos homogeneamente, devido às diferentes permeabilidades das membranas celulares e do endotélio vascular (Wellman, DiBartola&Kohn, 2006). A maior parte das membranas celulares deixa passar livremente a água, mas é selectivamente permeável à passagem de solutos (Mensack, 2008).

As forças osmóticas são as principais determinantes do movimento de água no organismo. Para que uma substância exerça pressão osmótica entre dois espaços de fluido adjacente é necessário que num dos espaços essa substância esteja em maior concentração e que a membrana seja impermeável a esse soluto (Stewart, 1998; Hughes & Boag, 2006; Ruys,

2008). Apenas os solutos que não são capazes de atravessar livremente as membranas celulares são capazes de exercer uma pressão osmótica, provocando o movimento de água. São estes solutos que tomam o nome de partículas osmoticamente efectivas (Johnson, 1998). A água move-se rapidamente através das membranas semi-permeáveis quando há diferenças nas concentrações osmóticas entre dois espaços. Por esta razão, os compartimentos de fluido corporal têm que ter uma osmolaridade semelhante e só haverá movimento de água quando a osmolaridade aumentar ou diminuir num desses espaços, de modo a restabelecer o equilíbrio osmótico. A osmolaridade do plasma é representativa da osmolaridade do fluido intersticial e do fluido intracelular (Johnson, 1998).

Nas trocas de fluido entre o FIC e o FEC o principal factor envolvido é a osmolaridade dos fluidos. O volume de fluido nos compartimentos é determinado pelo número de partículas osmoticamente activas em cada espaço, sendo estas determinadas pelo tipo de soluto e pela sua permeabilidade nas membranas celulares. A osmolaridade dos fluidos fisiológicos é determinada pela presença de solutos como o sódio, o potássio, o cloro, o bicarbonato e a glucose, que se encontram em grande concentração e são responsáveis por cerca de 95% da osmolaridade do soro (Wellman, DiBartola&Kohn, 2006). Pequenos solutos dissolvidos, como a ureia, movem-se livremente entre o espaço extracelular e o intracelular através de um processo de osmose baseado em gradientes criados pelas partículas osmoticamente efectivas, já que não contribuem por si só para a osmolaridade efectiva de cada espaço (Mensack, 2008).

A bomba ATPase de $\text{Na}^+\text{-K}^+$, localizada na parede celular, é fundamental para a manutenção da concentração correcta destes iões, através do transporte activo dos mesmos através das membranas de modo a que exerçam os seus papéis no organismo. Maioritariamente o catião sódio, mas também os aniões cloreto e o bicarbonato são os principais componentes osmóticos extra-celulares devido à sua concentração elevada no FEC. Neste compartimento, o sódio é o principal determinante do volume de fluido. As membranas celulares são permeáveis ao sódio, de modo que este tem tendência a entrar para a célula. Contudo, num indivíduo saudável, a bomba ATPase $\text{Na}^+\text{-K}^+$ remove activamente o sódio de dentro das células, mantendo o gradiente adequado. O potássio e o magnésio são os principais catiões intracelulares, sendo que o primeiro é continuamente bombeado para dentro da célula pela bomba ATPase $\text{Na}^+\text{-K}^+$ contra o gradiente de concentração, tornando-se assim primariamente responsável pela osmolaridade intracelular. Os aniões predominantes no espaço intra-celular são os fosfatos inorgânicos e as proteínas. A heterogeneidade na composição entre o FEC e o FIC pode ter um papel muito importante em alguns processos patológicos. No entanto, todos os espaços de fluido corporal são isotónicos, portanto, num indivíduo saudável uma alteração de volume de fluido ou de concentração de um soluto num espaço, vai resultar numa alteração nos volumes e na

tonicidade de outro espaço corporal, havendo trocas de fluido até que se recupere a isotonicidade e portanto a homeostasia dos fluidos (Stewart, 1998 e Wellman; DiBartola&Kohn, 2006).

Aproximadamente $\frac{3}{4}$ do FEC são constituídos pelo espaço intersticial e o restante $\frac{1}{4}$ corresponde ao espaço intravascular. Esta distribuição é muito importante para manter o volume de sangue circulante adequado (Wellman, DiBartola&Kohn, 2006). Os electrólitos e outros solutos dissolvidos são fundamentais para o movimento de água entre o FIC e o FEC. Como o endotélio capilar é permeável a essas substâncias, estas não exercem a sua potencial pressão osmótica no compartimento intravascular, havendo trânsito livre de água e pequenos solutos dissolvidos entre o fluido intersticial e o intravascular. São as proteínas plasmáticas carregadas negativamente que se tornam os principais responsáveis pela pressão osmótica no plasma, já que a parede capilar é impermeável às proteínas (Johnson, 1998; Hughes & Boag, 2006). Em condições normais as proteínas plasmáticas, lipídios e glóbulos vermelhos permanecem no espaço intravascular. Dada a permeabilidade da membrana ao sódio e ao cloro, estes movimentam-se livremente entre o espaço intravascular e o intersticial. Estas iões têm uma grande influência no movimento de água entre o FIC e o FEC, bem como entre os fluidos intersticial e intravascular, pois as suas concentrações contribuem em muito para a pressão osmótica do espaço extracelular (Seahorn & Seahorn, 2003).

Entre o espaço intravascular e o espaço intersticial, a água move-se através das paredes capilares. No entanto, para que seja mantido um volume de fluido no espaço intravascular que assegure uma pressão sanguínea adequada e a perfusão correcta dos tecidos é necessário conservá-lo dentro dos vasos. As proteínas plasmáticas contidas no espaço intravascular (albumina, globulinas, fibrinogénio) são responsáveis pela manutenção de uma pressão osmótica ligeiramente superior em relação aos restantes compartimentos. Se houver uma diminuição do volume de água no espaço intravascular, a hipertonicidade resultante provoca um movimento de água do fluido intersticial para o plasma; se houver uma diminuição de proteínas plasmáticas há um fluxo contrário de água, do fluido intravascular para o fluido intersticial. (Seahorn & Seahorn, 2003).

Para compreender melhor o equilíbrio hídrico entre os espaços intersticial e o intravascular, torna-se útil recorrer à equação de Starling. As leis de Starling consideram como factores predominantes para o fluxo de líquido através dos capilares, a pressão hidrostática e a pressão osmótica (forças de Starling) (Heidemann, 1999).

No movimento transvascular de fluido estão envolvidas quatro forças: a pressão oncótica intravascular, a pressão hidrostática intersticial, a pressão hidrostática intravascular e a pressão oncótica do fluido intersticial (Holbrook & Eades, 1995). As proteínas encontram-se em concentrações diferentes no espaço intersticial e no intravascular, sendo que estão em

concentração superior neste último, gerando uma pressão osmótica para o movimento da água e substâncias nela dissolvidas. O facto da pressão osmótica ser causada pela concentração das proteínas no plasma, dá-lhe o nome de pressão oncótica plasmática. No espaço intersticial a pressão oncótica varia de acordo com o tecido em causa, com a permeabilidade da parede capilar às proteínas, com a taxa de fluxo transvascular, com a retenção de proteínas no espaço intersticial e com a taxa de depuração linfática das proteínas. No espaço intravascular, a pressão oncótica é essencialmente causada pela concentração de proteínas carregadas negativamente, como a albumina, que existem em grande concentração e ainda retêm os catiões devido a forças electrostáticas. Estes catiões contribuem para a pressão osmótica plasmática efectiva e, em condições normais, vão determinar o movimento de água e substâncias nela dissolvidas (iões e moléculas) do espaço intersticial para o intravascular, ajudando á retenção de fluido neste último (Heidemann, 1999; Hughes & Boag, 2006).

Se a pressão oncótica plasmática fosse a única força motriz, rapidamente os capilares se enchiam de água, deixando o espaço intersticial desidratado. Existe uma pressão hidrostática intravascular, controlada por factores miogénicos, neurogénicos e humorais, que alteram a resistência arterial e venosa, levando ao movimento de água dos capilares para o espaço intersticial. Por outro lado, a pressão hidrostática intersticial varia muito conforme o tecido, sendo muitas vezes ligeiramente negativa, favorecendo a filtração de fluido para fora do espaço intravascular (Heidemann, 1999; Hughes & Boag, 2006).

As forças que favorecem a filtração de fluido para fora do espaço intravascular são a pressão oncótica intersticial e a pressão hidrostática capilar e as forças que determinam a retenção de água no espaço intravascular são a pressão oncótica plasmática e a pressão hidrostática intersticial. O balanço entre essas forças determina a direcção do fluxo de fluido. O movimento de água entre o espaço intravascular e o espaço intersticial é, então, determinado pela soma algébrica da diferença de pressão oncótica e da diferença de pressão hidrostática entre o sangue e o fluido intersticial. Num indivíduo saudável, estas forças estão em equilíbrio e as pequenas quantidades de fluido que saem do espaço intravascular são reabsorvidas pelo sistema linfático (Holbrook & Eades, 1995; Heidemann, 1999; Hughes & Boag, 2006; Mazzaferro, 2008).

Equação 1: Equação de Starling:

$$Q = (PC - PI) + (\Pi C - \Pi I)$$

Legenda: Q, força que direcciona o movimento da água; PC, pressão hidrostática capilar; PI, pressão hidrostática no espaço intersticial; ΠC , pressão oncótica no plasma sanguíneo do capilar, ΠI , pressão oncótica no espaço intersticial (Adaptado de Heidemann, 1999).

Se houver uma perda de água intravascular há um aumento da pressão oncótica capilar e se houver hipovolémia há ainda uma diminuição da pressão hidrostática. Estas alterações provocam uma reabsorção de fluido do espaço intersticial para dentro dos vasos capilares de modo a aumentar o volume de sangue circulante, diminuir a concentração das proteínas e aumentar a pressão hidrostática. A endotoxémia pode aumentar a permeabilidade vascular, levando a que haja perda de fluido e de proteínas para o espaço intersticial, fomentando situações de hemoconcentração e choque. Em situações de perda de proteínas há uma diminuição da pressão oncótica plasmática, estimulando o aumento das forças que favorecem o movimento de fluido para fora dos capilares. Esta diminuição de fluido intravascular resulta num aumento da pressão oncótica plasmática e a filtração de fluido para o interstício resulta na formação de edemas (situações de hipoproteinémia) (Holbrook & Eades, 1995; Johnson, 1998). Portanto, o movimento da água entre os diferentes espaços corporais é determinado não só pelas concentrações dos iões e gradientes osmóticos, mas também pelas forças de Starling.

d) Manutenção da homeostasia do fluido corporal

A osmolaridade plasmática é rigorosamente regulada, com as suas variações de 1 a 2% em relação ao seu valor normal, que nos cavalos é 270-300 mOsm/kg. O organismo saudável está apto a compensar as alterações na osmolaridade plasmática através de modificações nas perdas urinárias de água ou por alteração do consumo de água (Johnson, 1998).

Os rins são os órgãos primariamente responsáveis pela manutenção do equilíbrio de fluidos, controlando a conservação ou excreção de água e electrólitos (Polzin, 2009). A perda de fluido do espaço intravascular tem sempre dois efeitos distintos (Moore, 2004). O primeiro é a activação dos osmoreceptores que estimulam a libertação da hormona antidiurética (ADH), que é o principal determinante da excreção renal de água, e a estimulação da sede no animal. O segundo efeito será a activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (Kohn&Hansen 2004; Moore, 2004).

Tanto a hiperosmolaridade do plasma, como uma depleção do volume de sangue circulante, podem servir de estímulo primário para a libertação da ADH. No primeiro exemplo, há estímulo de osmoreceptores do hipotálamo que detectam alterações da osmolaridade plasmática. Existem baroreceptores arteriais e no átrio esquerdo do coração, que detectam indirectamente alterações no volume de sangue circulante efectivo. Na hipovolémia, a perda de volume plasmático é normalmente detectada através de uma diminuição na pressão intra-luminal registada nos baroreceptores. Está descrito que outros estímulos como o stress, náusea, hipoglicémia e fármacos como a morfina e o lítio, também podem estimular a libertação da ADH (Kohn&Hansen, 2004).

A estimulação da sede pode ocorrer por aumento da osmolaridade do plasma e em situações de hipovolémia ou hipotensão (Kohn&Hansen, 2004) e é a principal defesa contra a hiperosmolaridade, sendo raro encontrar animais com estados de hiperosmolaridade acentuada com o mecanismo de estimulação da sede intacto (Johnson, 1998). Além dos osmoreceptores e baroreceptores já referidos, a sede é controlada centralmente por neurónios osmosensitivos no hipotálamo e periféricamente por mecano-receptores da orofaringe que detectam as mucosas secas (Kohn&Hansen, 2004). Estes estímulos osmóticos e hemodinâmicos também podem estimular a sede através da activação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, que é explicado mais a frente neste capítulo (Schott II, 2004).

Os osmoreceptores não são igualmente sensíveis a todos os solutos plasmáticos e o seu limiar de activação apresenta uma grande variação entre indivíduos. Normalmente esse limiar é muito mais baixo para a libertação da ADH do que para estimulação da sede. A libertação de ADH é portanto a primeira linha de defesa contra ligeiras alterações na osmolaridade do plasma e a sede será um processo secundário, para aumentos superiores (Schott II, 2004).

A ADH actua no músculo liso causando vasoconstricção e no rim aumentando a permeabilidade à água dos túbulos colectores corticais e medulares (Johnson, 1998). Para que o rim consiga concentrar a urina, existem três premissas sem o qual esse processo não ocorre: é necessário que haja produção de ADH, que essa ADH consiga actuar nos tubos colectores renais e que haja uma hipertonicidade do interstício medular. A função da ADH é promover a reabsorção de água, aumentando a concentração e diminuindo o volume da urina produzida. O papel da ADH na produção de urina concentrada está no facto de, sob a sua influência, os ductos colectores medulares, que normalmente são relativamente impermeáveis à água, se tornem permeáveis a esta e à ureia. Assim sendo, a água é reabsorvida segundo o gradiente de concentração e é rapidamente removida pelos *vasa recta* medulares, que têm uma configuração tal que permite uma perda mínima de soluto do interstício medular durante a remoção da água. Nesta fase, também alguma ureia é reabsorvida para o interstício e, em parte, sendo reciclada novamente para a ansa de Henle, contribuindo assim para a hipertonicidade medular. Sem a influência da ADH os ductos colectores são relativamente impermeáveis à água e à ureia, provocando a sua perda na urina e diminuindo a concentração dos solutos medulares. Devido ao gradiente causado pela hipertonicidade medular a reabsorção de água vai dar-se no ramo fino descendente da ansa de Henle. Este sendo impermeável ao cloreto de sódio e à ureia vai fazer com que a osmolaridade do fluido dentro da ansa se aproxime da do interstício. Chegando ao ramo ascendente, que já é permeável ao NaCl, este difunde-se para o interstício segundo o seu gradiente de concentração. Neste momento também alguma ureia entra para o lúmen do

túbulo segundo o seu gradiente de concentração. Portanto o fluido que sobe no ramo ascendente da ansa fica hipotónico em relação ao interstício. Quando o fluido atinge o ramo ascendente da ansa, já 80% do filtrado foi reabsorvido (Kohn&Hansen 2004).

O volume de sangue circulante efectivo é o volume de sangue que se situa na vasculatura arterial e realiza uma perfusão eficaz dos tecidos. Do ponto de vista fisiológico, o volume de sangue circulante é aquele que faz a perfusão dos baroreceptores do seio carotídeo e das arteríolas eferentes dos glomérulos renais. São estes receptores periféricos que respondem a alterações na pressão luminal do sangue com mecanismos homeostáticos que são responsáveis pela manutenção do volume de sangue circulante efectivo. Estes mecanismos manipulam a excreção renal de sódio, sendo que se houver uma diminuição do volume de sangue circulante, o seu restabelecimento envolve um aumento da retenção de sódio e vice-versa (Johnson, 1998).

O estado fisiológico em que o volume de sangue circulante é satisfatório, denomina-se normovolémico; quando é insuficiente ou excessivo, denomina-se hipovolémico ou hipervolémico respectivamente. O organismo responde activamente em situações de hipovolémia com alterações hemodinâmicas sistémicas e ajustamentos na excreção renal de sódio, baseados em alterações do sistema nervoso simpático (SNS) e alterações endócrinas. A activação do sistema nervoso simpático resulta num aumento da resistência vascular periférica através de vasoconstrição arterial, num aumento do débito cardíaco devido a um aumento da frequência e contractibilidade cardíacas e num aumento do retorno venoso cardíaco por venoconstrição (Johnson, 1998).

Nos rins, o sistema renina-angiotensina-aldosterona tem um papel muito importante na regulação do fluido extracelular (Lopes, 2002). A secreção de renina e o aumento da reabsorção tubular de sódio podem ser efeitos directos do aumento da inervação simpática, mas a sua secreção também pode ser estimulada por uma diminuição do fluxo de sangue que chega ao nefrónio renal (associação entre a arteríola glomerular aferente e a macula densa – *complexo justa-glomerular*). A renina actua no angiotensionogénio, convertendo-o em angiotensina I que dará posteriormente origem à angiotensina II. Esta tem uma acção vasoconstritora arterial, aumentando a pressão sanguínea através da estimulação da libertação de norepinefrina e potenciação da sua acção e também através da estimulação da libertação de aldosterona do córtex adrenal. A aldosterona e, embora em menor grau, a angiotensina II, actuam no rim para aumentar a reabsorção de sódio no tubo contornado distal, sendo que a água é arrastada juntamente com o sódio, resultando na formação de uma urina mais concentrada (Johnson, 1998; Lopes, 2002; Moore, 2004). A concentração plasmática de iões e a osmolaridade também influenciam a secreção de aldosterona. Uma diminuição de sódio, um aumento de potássio e uma baixa osmolaridade resultam na libertação de aldosterona (Lopes, 2002).

Na resposta à hipovolémia o aumento da osmolaridade plasmática estimula os baroreceptores do seio carotídeo. Este facto leva, por um lado, à libertação de ADH que corrobora na vasoconstricção periférica e, por outro lado, leva à estimulação da sede. Esta libertação de ADH pode não ser importante durante a regulação da homeostasia na rotina diária do organismo, mas é um componente importante na resposta à hipovolémia (Johnson, 1998).

Se pelo contrário há uma situação de hipervolémia, estes fenómenos actuam no sentido contrário. Há alterações no sentido de diminuir a libertação de ADH e de renina, levando a que menos água seja reabsorvida no rim, tornando a urina mais diluída (Moore, 2004). Outra consequência da hipervolémia é um aumento da pré-carga, que leva a uma distensão atrial, resultando na libertação do péptido atrial natriurético (PAN) por células especializadas da parede dos átrios. Existem vários estudos em outras espécies animais, que não nos cavalos, que revelam que o PAN actua directamente nas células epiteliais, diminuindo a absorção de sódio e água por dois mecanismos. O primeiro mecanismo é a inibição da libertação de renina, limitando a actividade do SRAA, o segundo mecanismo é a acção directa nas glândulas adrenais para diminuir a secreção de aldosterona (Lopes, 2002).

Os processos de regulação do volume de sangue circulante efectivo e as respostas homeostáticas compensatórias a alterações desse volume, têm vários mecanismos neurais e hormonais como intervenientes, mas a manipulação da excreção renal de sódio e o consumo adequado de água, são os principais componentes para se recuperar a normovolémia (Johnson, 1998).

e) Avaliação do estado de hidratação

Perdas de fluido

Teoricamente, um animal desidratado é aquele que perdeu fluido corporal de forma excessiva (Mensack, 2008).

Fisiologicamente as perdas de fluido podem ser de três tipos. Na perda de fluido hipertónico há uma diminuição da osmolaridade do FEC, criando um gradiente de pressão osmótica, em que o FIC fica com uma osmolaridade relativamente superior. Vai haver um movimento de água de fora para dentro das células, diluindo o fluido no FIC até que diminua a sua osmolaridade e se iguale à do FEC, resultando num equilíbrio em que as novas osmo-concentrações são semelhantes, mas inferiores à adição de água. Nestes casos predominam sinais de desidratação (Mensack, 2008).

Nas perdas de fluido isotónico a osmolaridade não se altera, relacionando-se os efeitos no espaço intracelular e no extracelular com a proporção em relação ao volume total de fluido corporal. Se as perdas forem muito significativas podem provocar sinais de desidratação e

hipovolémia, embora sejam necessárias perdas de grandes volumes de fluido para que se observem sinais clínicos (Mensack, 2008).

Na perda de fluido hipotónico há um aumento da tonicidade do FEC, a água vai sair das células para o fluido extracelular e depois para o espaço intravascular, até que aumente a osmolaridade dos dois de igual forma. O aumento de volume do FEC preserva o volume de sangue circulante e protege contra uma situação de choque hipovolémico (Johnson, 1998; Wellman, DiBartola&Kohn, 2006). Nestes casos predominam sinais de perfusão diminuída e de hipovolémia (Mensack, 2008). Em situações em que a perda é directamente do espaço intravascular, como no caso de grandes hemorragias, existem sinais de hipovolémia (Mensack, 2008).

Grande parte dos cavalos com défices de fluido têm alterações hemodinâmicas graves como choque endotóxico ou hemorrágico (Collatos & Morris, 1992). O fluido pode ser perdido na forma de diarreia ou refluxo nasogástrico em doenças gastrointestinais, sob a forma de sudação excessiva ou perda excessiva de urina em doenças renais ou administração de diuréticos, ou por outro lado pode haver uma perda do espaço intravascular para o espaço intersticial, devido ao desequilíbrio das forças que controlam o movimento transvascular de fluido (Holbrook & Eades, 1995).

Clinicamente podemos agrupar os processos em que a fluidoterapia é uma abordagem necessária, em 4 tipos. O primeiro corresponde a situações de choque em que há uma série de eventos patofisiológicos resultantes de uma perfusão tecidual que não é adequada, com prejuízo na entrega de oxigénio aos tecidos. O choque pode ocorrer em variadas situações, como por exemplo em hemorragias ou sequestros de fluido que provocam diminuição do volume plasmático; diminuição do débito cardíaco (disfunção eléctrica ou mecânica) ou má-distribuição do fluxo sanguíneo (endotoxémia, muito comum em cavalos). O segundo tipo é a diminuição da ingestão de água e/ou comida, por erros de manejo, anorexia, dor (laminite, doença neurológica ou músculo-esquelética que levem a decúbitos prolongados), em que as perdas fecais e urinárias se mantêm e não são repostas. O terceiro tipo inclui todas as condições patológicas que levem a perdas excessivas de fluidos, como por exemplo a diarreia, refluxo, sequestro gastrointestinal, hemorragia, falência renal poliúrica e sudação excessiva. Por último, existem todas as situações de má-distribuição de fluidos (Stewart, 1998).

Anamnese/Exame físico

O primeiro passo no sentido de determinar se há ou não necessidade de administrar fluidos num animal, é fazer uma estimativa aproximada do seu estado de desidratação. A desidratação estima-se em termos percentuais, representando as perdas de massa corporal causadas pela perda de fluidos. Normalmente, apenas se consegue quantificar o grau de

desidratação através do exame físico num animal que atinja pelo menos cerca de 3 a 5% de desidratação; num cavalo de 500 kg esta percentagem representará uma estimativa de défice de fluidos de 12 a 25 litros (Monreal, 1996; Schott II, 2006). O grau de desidratação raramente ultrapassa os 15% (défice de 75 litros num cavalo de 500kg), portanto a nossa estimativa, com base na severidade das alterações clínicas do animal, estará entre os 5 e os 15% de fluidos perdidos (Seahorn&Seahorn, 2003; Schott II, 2006; Ruys, 2008).

A hipovolémia corresponde a uma diminuição do volume de sangue e caso haja uma perda superior a 25% induz uma situação de choque hipovolémico. A desidratação corresponde a um volume de água insuficiente no organismo que impede o seu funcionamento normal e afecta principalmente os compartimentos intracelular e intersticial. Se for muito grave também pode induzir o choque hipovolémico (Ruys, 2008). Ambas promovem o aparecimento de sinais clínicos cardiovasculares que podem incluir aumento da frequência cardíaca (superior a 80 batimentos por minuto) e do tempo de repleção capilar (superior a 4 segundos), membranas mucosas secas, olhos afundados nas orbitas, extremidades, nariz e orelhas frias, diminuição da temperatura rectal, fraca distensibilidade das veias jugulares notada no acto de colocação de um cateter ou recolha de amostras de sangue e maior permanência da prega de pele, diminuição da produção de urina, debilidade muscular e depressão (Collatos & Morris, 1992; Monreal, 1996; Schott II, 2006; Flamínio, 2008; Munsterman, 2008; Ruys, 2008; Haskins, 2009). Segundo Schott, a temperatura do nariz, das orelhas e dos membros abaixo dos boletos ou do carpo/tarso, são os indicadores mais fiáveis do estado de hidratação, principalmente em neonatos (Schott, 2006).

No caso das hemorragias é importante detectar não só as externas como as internas (Moore, 2004). Hemorragias graves requerem reposição imediata do volume perdido. Se não houver hemorragia visível, é necessário estar atento a sinais de colapso cardiovascular e se houver uma perda superior a 30% do volume de sangue, o animal pode entrar em choque (Collatos & Morris, 1992).

No caso da desidratação intracelular a diminuição do volume do FEC é mínima e não afecta o sistema cardiovascular, sendo que nestes casos o diagnóstico deve ser feito com base na história (anorexia ou jejum prolongado) e nos sinais típicos de desidratação intracelular, como a falta de elasticidade cutânea, já que as alterações laboratoriais neste tipo de situações são mínimas e não reflectem a quantidade de fluidos perdidos (Monreal, 1996).

Um parâmetro útil e menos subjectivo para avaliação da desidratação e hipovolémia, embora se trate de um meio indirecto, é a pressão venosa central (PVC). Esta é uma medição da pressão hidrostática na veia cava intra-torácica, quantifica o volume sanguíneo, tónus venoso e função cardíaca. Tem o objectivo de monitorizar e corrigir a hipovolémia sem sobrecarregar o sistema vascular. A técnica consiste em colocar um catéter na veia jugular direita até atingir a porção intra-torácica da veia cava cranial, sem atingir o coração e

associar esse cateter a um manómetro de água ao nível da base do coração ou da ponta do ombro. Os valores normais de PVC são $7,5 \pm 0,9$ e 12 ± 6 cm H₂O. Factores como a função cardíaca, hipertensão pulmonar, complacência venosa e a pressão intra-torácica influenciam a medição da PVC (Southwood, 2005; Mathews, 2006).

A anamnese e o exame físico do animal são extremamente importantes para detectar outras situações em que também há necessidade de fluidoterapia, como por exemplo, na exposição a nefrotoxinas, excesso de anti-inflamatórios não esteróides, aminoglicosídeos ou plantas tóxicas. Pode também ser detectada alguma situação em que seja necessário fazer uma sobrehidratação do animal, como impacções do cólon, ceco ou ileo, situações em que há grandes perdas de fluido como em diarreias profusas ou grandes quantidades de refluxo gástrico em casos de enterites anteriores graves, e ainda em casos em que é necessário fazer uma diluição de toxinas, em situações de endotoxémia (Munsterman, 2008)

Parâmetros laboratoriais

Além do exame físico do animal, existem parâmetros laboratoriais fáceis de medir, com boa sensibilidade e que nos fornecem resultados fiáveis sobre o grau de hemoconcentração. Esta avaliação laboratorial das perdas hídricas, por ser mais objectiva, fácil e rápida, é muito comum na clínica de equinos como complemento do exame físico para determinar o grau de desidratação e para monitorizar os efeitos da fluidoterapia (Monreal, 1996).

O hematócrito, medido por técnica de microcentrifugação ou por sedimentação por gravidade numa seringa (elevada velocidade de sedimentação eritrocitária), e as proteínas plasmáticas totais, medidas num refractómetro, são dois parâmetros muito usados em clínica de equinos como indicadores de alterações no volume plasmático ou no FEC, mais do que do fluido corporal total (Stewart, 1998). Estes devem ser interpretados à luz dos sinais clínicos apresentados pelo animal e é necessária uma avaliação dinâmica dos dados disponíveis para não serem feitas interpretações erradas.

Os valores de hematócrito são afectados por diversos factores, principalmente pelo estado de hidratação e presença de choque hipovolémico ou endotóxico. A raça, alterações do estado hígido do animal, idade e treino também podem influenciar estes valores. Nos cavalos o hematócrito é especialmente influenciado por estados de excitação devido a contracção esplénica que pode ser induzida por dor, choque, excitação ou stress (Collatos & Morris, 1992; Spier&Snyder, 1992; Hillyer&Hillyer, 2001). Todas estas variações tornam muito complicada a tarefa de interpretar pequenos aumentos no seu valor (Corley, 2004).

O hematócrito tem valores superiores em cavalos de sangue frio e em cavalos submetidos a treinos mais intensivos, e valores mais baixos em cavalos idosos e com doenças crónicas ou endoparasitoses (Spier&Snyder, 1992).

A concentração das proteínas plasmáticas também aumenta durante a desidratação e a hipovolémia e não varia com a raça, treino ou alterações na estimulação do sistema nervoso simpático (Spier&Snyder, 1992; Corley, 2004). Um aumento da concentração de proteínas plasmáticas pode ser devido a desidratação e inflamação cônica (Ig) e uma diminuição pode ser devida a perdas por via intestinal ou renal ou por diminuição de produção hepática de proteínas (albumina) (Spier&Snyder, 1992).

O aumento conjunto do valor do hematócrito e da concentração de proteínas plasmáticas é um indicador fidedigno do grau de hemoconcentração associado a perdas hídricas no cavalo, tratando-se de parâmetros muito úteis para estimar o grau de desidratação e a quantidade de fluidos a incluir no plano de fluidoterapia. Contudo é essencial ter em conta todos os outros factores que afectam estes parâmetros e fazer uma interpretação dinâmica da situação (Monreal, 1996; Dibartola&Bateman, 2006). Podem ocorrer alterações nestes índices sem que se verifiquem alterações no volume vascular ou extracelular e pode haver perda simultânea de eritrócitos e proteínas juntamente com as perdas de fluido (hemorragias). Neste caso os valores de hematócrito e proteínas plasmáticas vão estar muito baixos. Em situações de hemorragias agudas, o hematócrito e a concentração das proteínas plasmáticas durante as primeiras 12 a 24 horas não reflectem a perda de sangue, até que se dêem as trocas do espaço intersticial e do intracelular para o espaço intravascular. Aumentos de proteínas podem também ocorrer como resultado de estimulação antigénica crónica e aumento dos níveis de gama-globulinas (por exemplo na ciatostomíase), na ausência de desidratação ou hipovolémia. Diminuições de proteínas ou albumina podem dever-se a perda de proteína para o exterior ou para espaços trancelulares (em enteropatias como colites, em pleurisias ou na falência hepática em estagio final), independentemente de existir hipovolémia (Collatos & Morris, 1992). Animais que não tenham água à disposição vão desenvolver uma hemoconcentração lenta (24-48 horas), com aumento lento do hematócrito e da concentração de proteínas plasmáticas. Situações de obstrução intestinal vão provocar hemoconcentração em poucas horas devido a trocas de fluido entre o plasma e o lúmen intestinal (Spier&Snyder, 1992).

Não obstante, se for feita uma interpretação dinâmica destes resultados, os valores de hematócrito e de proteína se avaliados repetidamente são muito úteis para avaliar a resposta a terapêutica (tabela 3) (Monreal, 1996; Stewart, 1998; Corley, 2004).

Tabela 3: Interpretação das variações de hematócrito e concentração de proteínas plasmáticas em equinos, adaptado de Monreal, 1996

Hematócrito	Concentração de Proteínas plasmáticas	Interpretação
Aumentado	Aumentado	Desidratação
Aumentado	Normal	Contração esplénica
Aumentado	Diminuído	Desidratação com hipoproteinémia
Normal	Aumentado	Hidratação normal com hiperproteinémia Anemia com desidratação
Normal	Normal	Hidratação normal Desidratação com anemia e hipoproteinémia
Normal	Diminuído	Hidratação normal com hipoproteinémia
Diminuído	Aumentado	Anemia com desidratação ou hiperproteinémia
Diminuído	Normal	Anemia com hidratação normal
Diminuído	Diminuído	Perda de sangue Anemia e hipoproteinémia Sobrehidratação

A densidade urinária é útil para ajudar na monitorização da eficácia da fluidoterapia na recuperação da perfusão renal e da diurese e pode ser facilmente medida através de um refractómetro. Em situações de hipovolemia o fluxo sanguíneo renal diminui, há retenção de água e sódio e diminuição da taxa de filtração glomerular. Nestes casos vai haver uma activação do SRAA, juntamente com secreção de ADH. Estes acontecimentos são essenciais para recuperar o volume sanguíneo intravascular e provocam a produção de pequena quantidade de urina hipertónica (Mathews, 2006).

A densidade urinária pode estar aumentada devido a uma situação de hipovolemia ou desidratação, em que há diminuição da produção da urina com aumento da sua densidade. A isostenúria indica uma possível lesão renal ou grande perda recente de fluido. Uma densidade urinária que esteja alta ou a aumentar num cavalo, pode indicar que esta a haver um aporte insuficiente de fluidos (Monreal, 1996; Corley, 2004).

A concentração plasmática de creatinina pode ser um bom indicador da perfusão renal, na ausência de qualquer patologia nesse órgão. Um aumento da concentração deste parâmetro pode indicar hipovolémia, que pode ser subclínica, e deve ser avaliada em conjunto com sinais clínicos e com a história do animal. Concentrações superiores a 3,5 mg/dl são comuns em hipovolémias moderadas a graves e concentrações superiores a 5 mg/dl são possíveis com hipovolémias prolongadas. Se as concentrações de creatinina forem anormalmente elevadas e não diminuírem com a fluidoterapia, deve investigar-se uma situação de disfunção renal (Monreal, 1996; Corley, 2004).

Aumento concomitante do hematócrito, concentração de proteínas plasmáticas e concentração de creatinina são sinais de hemoconcentração, perfusão renal diminuída e nesta situação é necessário fazer a reposição do volume perdido (Collatos & Morris, 1992). Concentrações aumentadas de lactato são indicativas de distúrbios metabólicos, significando má perfusão dos tecidos e sendo frequentemente causada por hipovolémia e endotoxémia em cavalos (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

Pressão arterial

A pressão sanguínea arterial é a pressão que é exercida pelo sangue nas paredes dos vasos sanguíneos e embora não seja uma medida exacta do volume sanguíneo, é frequentemente monitorizada durante a administração de fluidos para tratamento de choque (Mathews, 2006; Murrel, 2007).

Quando o ventrículo esquerdo se contrai e faz a ejeção de sangue para a aorta, há um aumento da pressão sanguínea na aorta. O pico dessa pressão aórtica é chamada pressão sistólica e o nível de pressão mais baixo que é atingido na aorta durante o ciclo cardíaco é chamada a pressão diastólica. À medida que o sangue segue da artéria aorta para as artérias seguintes a pressão sistólica tende a aumentar e a diastólica tende a descender, provocando uma redução ligeira na pressão arterial média. A pressão arterial média é a média da pressão sanguínea durante o ciclo cardíaco e é representativa da pressão de perfusão dos órgãos (Murrel, 2007).

Na maioria das espécies, uma pressão arterial média superior a 60 mmHg é suficiente para manter uma perfusão adequada dos órgãos. A pressão arterial pode ser medida por métodos directos (por colocação de um cateter arterial e leitura num transdutor) ou indirectos (doppler ou técnica oscilométrica) (Murrel, 2007).

Em perdas muito agudas de sangue existe uma resposta compensatória muito eficiente que pode resultar em medições de pressão arterial próximas do normal, sendo portanto importante estar atento a sinais do exame físico que revelem a presença de uma resposta do sistema nervoso simpático, bem como ter em conta que a dor, ansiedade e a hipotermia também contribuem para a estimulação deste tipo de resposta (Mathews, 2006).

Técnica de medição directa

É a técnica predominantemente usada durante a anestesia de equinos, porque é muito exacta e indica continuamente as alterações na pressão sanguínea. Esta técnica requer a cateterização de uma artéria periférica com um cateter de 20 ou 22 Gauge. A escolha da artéria depende da facilidade de acesso durante o procedimento cirúrgico e pode ser a artéria metatarsal, a artéria facial, a facial transversa ou a coccígea (Murrel, 2007).

O catéter arterial pode estar conectado a um transdutor com um amplificador, que fazem leituras contínuas e diferenciais da pressão sistólica, diastólica e média e pode também ter uma curva representativa do pulso num osciloscópio. Por outro lado, o catéter pode estar conectado a um manómetro que indica a pressão arterial média. O transdutor ou a interface entre o líquido e o ar do tubo que liga o catéter ao manómetro tem de estar ao nível do coração para que as leituras estejam correctas (Murrel, 2007).

A colocação do catéter arterial em cavalos não é difícil de executar e o sistema de medição é fácil de ter numa clínica. Podem existir complicações ocasionais como infecções ou formação de hematomas. A técnica deve ser asséptica para diminuir o risco de infecções e a prevenção da formação dos hematomas faz-se fazendo uma pressão firme na artéria durante e após a remoção do cateter (Murrel, 2007).

Técnica de medição indirecta

A alternativa ao método directo é o uso de doppler ou técnicas oscilométricas, principalmente na artéria coccígea, o mais proximalmente possível. Tem a vantagem de não ser uma técnica invasiva e é muito fácil de executar, mas não dão resultados tão fiáveis e exactos como o método directo (Murrel, 2007).

Peso vivo do animal

A perda de peso vivo corresponde a uma perda de água (90%), portanto o grau de desidratação por perda de fluidos, será semelhante à perda de peso vivo ($\text{Perda de água} = \% \text{ peso perdido} \times 0,9$). Torna-se assim um parâmetro muito importante a ter em conta devido à sua elevada sensibilidade e enorme importância nas perdas intracelulares (Monreal, 1996).

O ideal será avaliar o peso do animal não desidratado e posteriormente do animal desidratado para ter um termo de comparação, o que nem sempre acontece quando chega um animal doente ao hospital. No entanto, a monitorização da evolução do peso do animal, é um óptimo método para monitorizar o processo de rehidratação e averiguar se as necessidades diárias de fluidos dos animais hospitalizados estão a ser satisfeitas (Monreal, 1996; Dibartola&Bateman, 2006, Schott, 2006; Haskins, 2009).

Segundo estudos em medicina humana e em pequenos animais, a interpretação dos sinais clínicos e a estimativa de um grau de desidratação nem sempre dá resultados concretos. Assim, a monitorização contínua do peso do animal é o modo mais apurado para avaliar a desidratação do animal, bem como para avaliar aumentos repentinos de peso, como poderá acontecer num uroperitoneu ou numa falência renal aguda oligúrica (Schott, 2006). A utilidade da determinação do peso vivo do animal tem como limitações a existência de uma balança adequada e a pesagem do animal antes da perda de fluidos (Monreal, 1996).

ii. Fisiologia do equilíbrio electrolítico

Os diferentes compartimentos corporais de fluido estão em equilíbrio osmótico, embora a sua composição iónica seja diferente. Para que se mantenha esse equilíbrio quando há perdas de fluido é necessária uma redistribuição de água, que vai depender dos electrólitos e da quantidade em que foram perdidos (Monreal, 1996).

Normalmente os electrólitos não exercem os seus efeitos individualmente dada a sua capacidade de se ionizar e interagirem uns com os outros para criar efeitos adicionais. Fisiologicamente são necessários para regular a carga eléctrica através da membrana celular e participar em diversas reacções químicas essenciais à vida. Os mais afectados em desequilíbrios electrolíticos e ácido-base e também os mais importantes na regulação osmótica dos fluidos corporais são o sódio, o potássio e o cloro. O cálcio, o fósforo e o magnésio também têm papéis relevantes (Monreal, 1996; Topliff, 2006).

A sintomatologia clínica de défices nestes electrólitos não é suficiente para detectar o electrólito em causa, de modo que sempre que possível deve ser feita uma avaliação laboratorial para classificar e quantificar os défices electrolíticos, para permitir agir rapidamente (Monreal, 1996; Topliff, 2006).

De seguida vão ser abordados separadamente os principais iões do FEC e do FIC.

a) Sódio (Na^+)

A maior parte do sódio está localizado no espaço extracelular, mantido em concentrações dentro dos valores normais pela bomba Na-K ATPase. Em situações normais a concentração de sódio no fluido extracelular é cerca de 140 mEq/litro, enquanto que a de potássio é cerca de 4 mEq/litro (Morais&Dibartola, 2008). O conteúdo corporal de sódio é cerca de 28000 mEq, metade localizada no FEC e o resto está biologicamente indisponível localizado no osso. O sódio é muito importante para o funcionamento do SNC, para a geração de potenciais de acção, para a capacidade de produzir urina concentrada e para o transporte membranário de substâncias (Monreal, 1996).

A concentração plasmática de sódio é normalmente elevada e fundamental para a manutenção da água no espaço extracelular, reflectindo a quantidade de sódio em relação

ao volume de água no organismo e não a quantidade total de sódio no organismo. Os valores séricos de sódio nem sempre correspondem ao déficit de sódio corporal real que o animal apresenta e devem ser interpretados de acordo com o estado de hidratação do cavalo (frequência cardíaca, pulso, TRC, edema, elasticidade da pele, membranas mucosas) (Monreal, 1996). No entanto, a concentração sérica de sódio é um bom indicador do balanço relativo da água (Stewart, 1998). Por exemplo, em situações de hipernatrémia a concentração plasmática de sódio pode estar aumentada, diminuída ou normal (Morais&Dibartola, 2008). Um aumento da concentração sérica de sódio pode reflectir um déficit de água no FEC e não um excesso de sódio. Uma diminuição da concentração plasmática de sódio, embora normalmente associada a desidratação por perda de fluidos ricos em sódio, pode ser devida, por exemplo, a uma diluição plasmática sem déficit de sódio efectivo (Monreal, 1996).

Este catião é responsável por cerca de 99% das substâncias osmoticamente activas no FEC. Ajustes no equilíbrio do fluido corporal (estímulo da sede e libertação de ADH) corroboram para manter a osmolaridade normal do plasma e a concentração plasmática de sódio dentro de intervalos normais. Ajustes no equilíbrio do sódio mantêm o volume do FEC normal, aumentando ou diminuindo a excreção renal de sódio (equilíbrio glomérulo-tubular, aldosterona, péptido natriurético atrial e factores hemodinâmicos renais). A expansão do volume do FEC aumenta a excreção de sódio e vice-versa (Morais&Dibartola, 2008).

Hiponatrémia

A hiponatrémia é normalmente uma consequência de retenção corporal de água, secundária a uma perda de fluidos e é diagnosticada quando a concentração sérica de sódio se encontra inferior a 132 mmol/litro. Como os solutos plasmáticos que normalmente se perdem são isosmóticos com o plasma, regra geral não há alterações na osmolaridade plasmática nem na concentração de sódio, embora possa conduzir a uma situação de hipovolémia, com estímulo da retenção renal de água e da sede. Se houver água disponível e o animal tiver sede e beber, o volume de fluido que se perdeu é compensado à custa da diminuição da osmolaridade plasmática e da concentração plasmática de sódio (Johnson, 1995).

Situações de hiponatrémia podem ser causadas por diarreia, sudação excessiva, sequestros de fluido rico em sódio num terceiro espaço (ruptura de bexiga, peritonite, efusão pleural, torção ou volto intestinal), falência renal, perda de saliva em obstruções esofágicas, hemorragia, libertação de ADH em situações de cólica, rabdomiólise em poldros por deficiência de selénio, administração de soluções hipertónicas sem sódio ou excesso de ganho de fluidos hipotónicos. Situações de hiperglicémia grave podem fazer com que, por cada aumento de glucose de 5,6 mmol/litro, haja uma diminuição de 1,7 mmol/litro na

concentração de sódio. Em situações normais uma diminuição da concentração plasmática de sódio é compensada com excreção de urina diluída, corrigindo o desequilíbrio. A hiponatremia pode dever-se a uma excreção insuficiente de água ou ingestão excessiva da mesma (Johnson, 1995; Corley, 2004; Morais&Dibartola, 2008; Flamínio, 2008).

Também em gastroenteropatias com perda de proteína, colites subagudas ou crónicas e colonopatias é comum surgirem situações de hiponatremia (Johnson, 1995; Corley, 2004). As colites normalmente são acompanhadas de hipoclorémia porque há excesso de perda de electrólitos relativamente à água (Corley, 2004).

Só há sinais clínicos quando a concentração de sódio se encontra num nível inferior a 110 mEq/litro. Há manifestações de perda de fluido extracelular, criando estados hipo-osmolares com volume plasmático aumentado, diminuído ou normal. Pode surgir hipotensão, hipovolémia, aumento da frequência cardíaca, pulso fraco, fraca distensibilidade das jugulares, aumento do TRC e diminuição da produção de urina (Johnson, 1995; Corley, 2004).

Quando a perda de sódio supera a perda de água há uma desidratação hipotónica que tem como característica a perda da estimulação da sede, porque o estímulo do centro hipotalâmico da sede é a hipertonicidade. Esta situação é comum em cavalos desidratados por sudação intensa em que há uma perda de sódio muito superior a perda de água, porque o suor dos cavalos é hipertónico. Em cavalos com doença gastrointestinal há normalmente uma hiponatremia ligeira (122-132 mmol/litro), que só necessita de tratamento específico em colites agudas e graves como por exemplo a salmonelose (Johnson, 1995).

Em situações agudas de hiponatremia podem existir outros sintomas como edema cerebral, distúrbios neurológicos, tremor de intenção, diminuição ou ausência da resposta de ameaça, andamentos hipermétricos (Johnson, 1995; Corley, 2004).

Numa hiponatremia crónica as células têm tempo de se adaptar ao ambiente hipotónico através da eliminação dos electrólitos intracelulares para o meio extracelular, de modo que nestes pacientes normalmente não há sintomatologia até ao início da correcção da hiponatremia (Johnson, 1995).

Se se tratar de uma hiponatremia ligeira, pode ser corrigida apenas com a administração de soluções electrolíticas isotónicas ou ligeiramente hipotónicas em relação ao plasma, administradas por via oral. Para a administração endovenosa de fluido deve calcular-se o défice de sódio segundo a fórmula: Déficit de sódio = $([Na^+]_{normal} - [Na^+]_{real}) \times PV(kg) \times 0,6$ (volume de distribuição). É importante saber se há ou não co-existência de hipoclorémia. Se a concentração de cloro esta diminuída está indicada fluidoterapia com solução de NaCl, se estiver aumentada ou normal administra-se bicarbonato de sódio. Caso não haja desidratação mas exista uma hiponatremia grave está indicada a administração de NaCl 7-7,5% ou bicarbonato de sódio 5-8,4% por via endovenosa (Johnson, 1995; Corley, 2004).

Se a correcção da hiponatremia for demasiado rápida, promove o movimento de água para o interior das células do SNC, que normalmente são hipertónicas, desencadeando o edema cerebral (Johnson, 1995). A correcção de situações agudas deve ser feita com uma taxa de administração de 1 mEq/litro/hora durante um período inferior a 48 horas, até que a concentração sérica de sódio atinja os 125 mmol/Litro. Em situações crónicas a correcção deve ser realizada com uma taxa inferior a 0,5 mEq/litro, nunca excedendo os 8 mEq/litro nas primeiras 24 horas. Na hiponatremia crónica deve fazer-se administração cautelosa de NaCl 0,45% e glucose 2,5%, já que a correcção rápida do défice crónico de sódio está relacionada com a desmielinização dos neurónios da ponte cerebral.

Pode optar-se pela administração oral de uma solução isotónica ou ligeiramente hipotónica. Caso haja diminuição tanto da concentração de sódio como da de cloro, deve suplementar-se com 20-30 ml de sal em 4 litros de água. Se houver diminuição da concentração de sódio sem diminuição da concentração de cloro deve suplementar-se 10 ml de sal em 4 litros de água (Johnson, 1995; Corley, 2004; Flaminio, 2008).

Hipernatremia

Situações de hipernatremia são raras em cavalos, e reflectem a perda de água em excesso de electrólitos, normalmente acompanhada por hiperclorémia. Considera-se que há uma situação de hipernatremia quando a concentração de sódio é superior a 146 mmol/litro. Pode ser iatrogénica se forem utilizadas fórmulas de fluidoterapia de urgência em situações em que são necessárias fórmulas de manutenção, mas normalmente é acompanhado com a produção de grandes volumes de urina e com estimulação da sede (Monreal, 1996).

Pode ser causada em três situações: perda de água pura (preserva o volume do FEC, com hipernatremia normovolémica), perda de fluido hipotónico (diminui o volume do FEC, com hipernatremia hipovolémica) ou ganho de soluto (aumentando o volume do FEC, com hipernatremia hipervolémica). Este último pode ser causado em situações de administração iatrogénica de excesso de fluidos com sódio, principalmente se houver oligúria ou algum problema renal (Corley, 2004; Moraes&Dibartola, 2006). A indisponibilidade de água ou a incapacidade de beber também podem despoletar situações de hipernatremia, bem como pode ainda surgir em estados iniciais de diarreia, antes do início do consumo compensatório de água (Johnson, 1995).

Tal como na hiponatremia, os sinais da hipernatremia resultam das alterações da osmolaridade plasmática, podendo provocar edemas no sistema nervoso central ou desidratação porque o equilíbrio do líquido cefaloraquidiano, que normalmente é lento, pode alterar-se rapidamente se os gradientes osmóticos forem alterados. Uma diminuição rápida de volume pode rupturar vasos sanguíneos cerebrais e causar hemorragias focais. Se a hipernatremia for mais lenta o cérebro adapta-se ao estado hipertónico e podem não surgir

sinais clínicos. Outros sinais possíveis em situações de hipernatrémia são a anorexia, letargia, fraquezas muscular, alterações comportamentais, ataxia, fasciculações, coma e morte (Morais&Dibartola, 2008). Numa hipernatremia crónica as células conseguem adaptar-se à hipertonicidade do fluido extracelular através da produção de solutos osmóticos idiogénicos (Na, K e aminoácidos). Se a osmolaridade plasmática for corrigida de um modo exageradamente rápido, esses solutos promovem a entrada de água para o interior das células cerebrais, resultando em edema cerebral (Johnson, 1995).

O tratamento desta situação, como se trata de uma perda de água superior à perda de electrólitos, deve ser com fluidos pobres em sódio. Exemplos de fluidos indicados nestas situações são soluções de dextrose 5% ou dextrose 2,5% com NaCl 0,45%, numa taxa de 0,5 mEq/litro, nunca excedendo os 12 mEq/litro nas primeiras 24 horas. Uma hipernatrémia grave, acompanhada por sinais neurológicos ou que tenha mais que 3 dias de duração, deve ser corrigida lentamente em 48-72 horas (Holbrook&Eades, 1995).

b) Potássio

O potássio é o principal catião intracelular, sendo a sua concentração intracelular aproximadamente 140 mEq/Litro, ao contrário da de sódio que é cerca de 10 mEq/litro neste compartimento. Representa cerca de 95% do potássio corporal total, estando cerca de 60 a 75% deste potássio contido no músculo (Dibartola&Morais, 2006; Adamantos, 2008).

Como soluto é essencial no espaço intracelular para manter o volume celular normal e também para o crescimento celular normal porque é necessário para a função enzimática se mantenha regular (Dibartola&Morais, 2006). O potássio é muito importante para a manutenção da osmolaridade do FIC, encontrando-se uma percentagem muito reduzida do potássio corporal total no FEC. No entanto, pequenas alterações na concentração de potássio extracelular podem ter implicações clínicas muito graves com efeitos principalmente na condução cardíaca (Johnson, 1998; Dibartola&Morais, 2006; Kogika&Morais, 2008). A concentração plasmática de potássio é relativamente baixa e não é um bom indicador do conteúdo total corporal em potássio (Stewart, 1998).

Este ião é muito importante para manter o potencial de repouso membranário. A relação normal entre as concentrações de potássio no FEC e no FIC são mantidas pela bomba Na^+/K^+ ATPase das membranas celulares. Esta bomba enzimática bombeia o sódio para fora da célula e o potássio para dentro numa razão de 3:2 Na/K, tornando a concentração intracelular de potássio muito mais elevada do que a sua concentração extracelular. O ratio entre as concentrações intra e extracelular de potássio é o principal determinante do potencial de repouso das membranas (Dibartola&Morais, 2006).

O potássio tem também um papel muito importante na excitabilidade dos nervos e músculos. Alterações na sua concentração estão associadas a alterações na excitabilidade

principalmente do músculo-esquelético e cardíaco. A maior parte do potássio está localizado no músculo esquelético e é libertado durante o exercício para que haja vasodilatação das arteríolas pré-capilares e o fluxo sanguíneo para o músculo aumente (Johnson, 1998; Stewart, 1998; Kogika&Morais, 2008).

É um ião que entra no organismo através da sua ingestão diária através da alimentação, em quantidades muito superiores (2000-5000 mEq/dia) às necessidades diárias de um cavalo adulto (250-400 mEq/dia). Uma dieta fibrosa fornece um elevado teor em potássio (Stewart, 1998).

A regulação externa da quantidade corporal de potássio é normalmente feita por excreção renal, que é muito eficiente, e em menor extensão pelo tracto gastrointestinal, sob a influência da aldosterona. No animal normal a única fonte de potássio é a dieta e teoricamente é absorvido na sua totalidade no intestino delgado e também no estômago. No intestino delgado há transporte passivo de potássio, enquanto que no cólon há transporte activo (responsivo à aldosterona). O cólon pode ter um papel muito importante na homeostasia extra-renal do potássio. Num aumento agudo da concentração de potássio há aumento da excreção renal e pelo cólon e há aumento da captação de potássio pelo fígado e pelo músculo. O equilíbrio intracelular é mantido através de trocas transcelulares, reguladas principalmente pela insulina e pelas catecolaminas.

A diminuição da concentração de potássio está associada a uma menor secreção de aldosterona, à supressão da secreção de potássio no nefrónio distal e ao aumento da reabsorção de potássio nos ductos colectores medulares. A concentração de potássio no músculo pode diminuir, mas a sua concentração no coração e no cérebro é minimamente afectada em situações de depleção de potássio (Johnson, 1998; Stewart, 1998; Dibartola&Morais, 2006; Kogika&Morais, 2008). Qualquer situação que afecte a sua ingestão na alimentação pode causar desequilíbrios no organismo. Teoricamente todos os cavalos sem comer mais de 48 horas podem desenvolver situações de hipocalémia (Johnson, 1995).

A regulação interna do potássio é mantida através de trocas entre o FIC e o FEC. Num aumento agudo da concentração de potássio a transferência de potássio do FEC para o FIC, permite ao rim ter tempo para conseguir excretar o excesso de potássio, antes de se manifestarem as consequências clínicas da hipercalémia. A secreção de insulina e a estimulação dos receptores β 2-adrenérgicos provocam a entrada de potássio para as células do fígado e do músculo porque aumentam a actividade da bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase, ou seja, o aumento da concentração de potássio estimula a sua entrada para as células. Por outro lado, o aumento da concentração de K^+ estimula a produção de aldosterona que actua no nefrónio distal promovendo a secreção de potássio na urina e estimula também a bomba Na-K ATPase e aumenta a permeabilidade da membrana ao potássio. O pH do FEC altera a

distribuição do potássio e do sódio porque influencia o funcionamento da bomba de prótons das membranas celulares. Em situações de acidose metabólica, há perturbação do funcionamento da mesma e há retenção do potássio fora da célula e do sódio dentro da célula (Dibartola&Morais, 2006).

Situações como inapetência, diarreia e a terapêutica com diuréticos (aumentam o volume de urina e portanto aumentam as perdas de potássio por essa via), se demasiado prolongados, podem resultar numa depleção de potássio. Como é eliminado via urinária, qualquer situação de obstrução ou trauma do aparelho urinário pode levar à sua acumulação no organismo, com consequências clínicas graves (Divers, 2002; Moore, 2004). Excesso de ingestão de sódio está associada a maior excreção de potássio, porque há maior secreção de potássio nos ductos colectores, bem como o aumento da ingestão de potássio também aumenta a sua excreção urinária por aumento da sua secreção. Um aumento da concentração da aldosterona aumenta a excreção de potássio, enquanto que uma acidose metabólica diminui a sua excreção urinária (Dibartola&Morais, 2006).

Hipocalémia

A diminuição da concentração de potássio para valores inferiores a 2,8 mmol/litro é entendida como hipocalémia. Estes valores podem reflectir uma redistribuição do potássio do FEC para o FIC, por exemplo após uma administração intravenosa de bicarbonato de sódio, e não podemos esquecer que como é um ião predominantemente intracelular, a sua concentração plasmática pode não reflectir grandes diminuições da sua concentração real (Johnson, 1998; Kogika&Morais, 2008). Estão a ser desenvolvidos estudos no sentido de encontrar parâmetros que traduzam melhor as alterações da concentração de potássio no FIC, como por exemplo a quantidade de potássio intra-eritrocitária (Monreal, 1996).

É necessário ter em conta que a depleção de potássio pode induzir uma hiponatrémia por três mecanismos. O primeiro mecanismo consiste em que o movimento de potássio para fora das células resulta no movimento de sódio para dentro das células de modo a manter a electroneutralidade, levando a diminuição da concentração de sódio no plasma. Um segundo mecanismo é a diminuição da osmolaridade intracelular que faz com que, se não houver diminuição equivalente na concentração de sódio extracelular, o movimento de água para fora da célula causa diluição do sódio plasmático. O terceiro e último mecanismo é a resposta hormonal à depleção total de potássio em que a secreção de ADH estimulada pelos osmoreceptores (activados por perda de água, aumento da osmolaridade do FEC, perda de potássio intracelular e diminuição da osmolaridade dentro da célula) leva a retenção de água quando há sódio em excesso e aumenta a reabsorção de água nos tubos colectores aumentando o balanço hídrico do organismo e levando a hiponatrémia (Stewart, 1998).

A hipocalémia pode surgir quando existem perdas grandes de sódio ou de potássio que não sejam compensadas, como por exemplo quando há sudorese excessiva, diarreia, perda de grandes quantidades de refluxo enterogástrico ou sequestro de fluidos no tracto gastrointestinal. Também no caso de cirurgias de cólica com grande libertação de mineralocorticóides e glucocorticóides, ou na infusão de grandes volumes de fluidos ricos em sódio que aumentam a diurese e portanto a excreção de potássio na urina, na administração intravenosa de soluções com glucose (a insulina provoca a entrada de potássio para as células) e na acidose renal tubular que leva a grandes perdas na urina podem originar situações de hipocalémia. A administração de furosemida, as colites e a alcalose metabólica são mais exemplos de casos que podem provocar hipocalémia (Johnson, 1998; Divers, 2002; Corley, 2004; Flamínio, 2008).

Normalmente cavalos com síndrome de abdómen agudo têm os níveis séricos de potássio muito diminuídos devido à anorexia e às perdas urinárias continuas e além disso, a fluidoterapia agressiva agrava as perdas urinárias (Divers, 2002).

Nestas situações é importante avaliar o estado ácido-base do animal porque uma carência de potássio pode levar a uma alcalose metabólica. A secreção de iões H^+ em vez do potássio no nefrónio distal para troca com o bicarbonato, que é absorvido para o sangue, pode propiciar este desequilíbrio ácido-base (Johnson, 1995).

Se não houver compensação das alterações da concentração intracelular do potássio, quando a sua concentração atinge níveis inferiores a 1,8 mmol/litro pode desencadear o aparecimento de sinais clínicos. Em cavalos com cólica, o sinal mais relevante de hipocalémia é a diminuição da motilidade intestinal. Podem ainda haver alterações no electrocardiograma (diminuição da amplitude da onda T, depressão do segmento ST, aumento da amplitude da onda P, aumento da duração do complexo QRS), fraqueza muscular, ileo, letargia e incapacidade de concentrar a urina (Monreal, 1996; Johnson, 1998; Corley, 2004).

A prevenção da hipocalémia está aconselhada em enterites proximais ou no pós-operatório de cólicas, para prevenir o estabelecimento de ileo. O tratamento faz-se com a suplementação com KCl, quando a concentração de potássio é inferior a 3,5 mEq/litro e a taxa de administração é mais importante que a quantidade, não devendo normalmente exceder os 0,5 mEq/kg/hora e nunca atingindo 1 mEq/kg/hora. Se a hipocalémia não responder à administração de KCl, deve suplementar-se com Magnésio (Corley, 2004).

Hipercalémia

A hipercalémia pode ocorrer associada à acidose metabólica ou nas colites e pode ocorrer na presença de uma concentração de potássio corporal total normal ou diminuído, embora se considere normalmente quando a concentração sérica de potássio é superior a 4,8

mmol/litro. É necessário distinguir a pseudo-hipercalémia que consiste no aumento da concentração de potássio *in vitro* por movimento do potássio para fora dos eritrócitos devido a hemólise. Ocorre quando há armazenamento das amostras de sangue mais de 2 horas antes da separação do plasma (Johnson, 1998; Corley, 2004; Kogika&Morais, 2008).

Embora seja relativamente rara no cavalo adulto, pode ocorrer em situações de acidose metabólica (movimento de potássio do FIC para o FEC), paralisia periódica hipercalémica, uroperitoneu por ruptura de bexiga em poldros, falência renal ou fármacos que interfiram com a excreção de potássio, e mais raramente em situações em que lesões tecidulares muito extensas provocam a saída de hemoglobina dos eritrócitos que vai provocar, juntamente com a mioglobina, lesões nos túbulos renais (Johnson, 1998; Corley, 2004; Kogika&Morais, 2008).

Normalmente os sinais clínicos encontrados são de fraqueza muscular porque a hipercalémia perturba a transmissão neuromuscular. Podem aparecer anomalias no electrocardiograma (aumento do pico da onda T, diminuição do intervalo QT, diminuição da amplitude ou desaparecimento da onda P, alargamento do QRS). Uma hipercalémia aguda pode ter como único sinal a morte súbita em cavalos de corrida.

Se não ocorrerem sinais clínicos o tratamento consiste na administração de fluidos cristalóides poliônicos. Em hipercalémias graves (concentração superior a 7 mEq/litro) pode optar-se pelo tratamento com gluconato de cálcio (1 ml/kg IV em 10 minutos), bicarbonato de sódio (1-2 mEq/litro em 15 minutos) ou dextrose 5% (2 ml/kg em 3 minutos) (Johnson, 1998; Corley, 2004; Flamínio, 2008).

c) Cloro

Cerca de 2/3 dos aniões do plasma e FEC são constituídos por iões cloro, tratando-se do anião mais importante do espaço extracelular. A determinação da sua concentração sérica é um bom indicador da sua concentração corporal total (Monreal, 1996; Morais&Biondo, 2006).

Este ião é importante para manter a osmolaridade. A concentração intracelular de cloro é muito inferior à sua concentração plasmática e depende do potencial de repouso da membrana. A sua concentração elevada nos eritrócitos torna o movimento de iões cloro para dentro e para fora destas células muito eficiente (Morais&Biondo, 2006).

O cloro é o ião mais prevalente no conteúdo do estômago, do intestino e é o anião mais prevalente no filtrado glomerular, onde o transporte de cloro nos tubos colectores corticais está associado com a regulação do equilíbrio ácido-base. Normalmente no jejuno a absorção de cloro segue a do sódio para manter a electroneutralidade, no ileo há absorção de cloro e secreção de bicarbonato e no cólon a absorção de cloro e de sódio é muito eficiente (cerca de 90% são reabsorvidos). A seguir ao sódio, o cloro é o ião mais prevalente

no filtrado glomerular, sendo que o seu transporte está intimamente relacionado com o transporte de sódio e de fluido e com o metabolismo celular ácido-base. Do cloro filtrado, cerca de 50 a 60% é reabsorvido (Morais&Biondo, 2006).

Normalmente um aumento ou uma diminuição da concentração de cloro estão associados a alterações proporcionais na concentração de sódio, resultando portanto de alterações no equilíbrio hídrico do organismo. Se as alterações na concentração de cloro não estiverem associadas a alterações na concentração de sódio, é indicativo de um desequilíbrio ácido-base, em geral acompanhada de uma alteração inversa na concentração de bicarbonato, devido a uma compensação renal para manter a electroneutralidade. Portanto, quando são detectadas alterações na concentração sérica de cloro, é importante avaliar também a concentração de sódio e o estado ácido-base (*anion gap* (AG) ou concentração sérica de bicarbonato) (Johnson, 1995).

As acidoses metabólicas são classificadas como hiperclorémicas (AG normal) ou normoclorémicas (AG elevado). O AG é a diferença entre os cátions mensuráveis (sódio e potássio) e os aniões mensuráveis (cloro e bicarbonato). Fisiologicamente não existe um verdadeiro AG porque a electroneutralidade tem que ser mantida. Neste caso, o AG torna-se a diferença entre os cátions e aniões não mensuráveis. Normalmente a acidose metabólica resulta de um aumento de um anião forte (aniões completamente dissociados no pH corporal). Se o anião em causa for o cloro, a acidose é hiperclorémica, se não, a concentração de cloro fica normal e a de bicarbonato desce. O estado ácido-base do plasma é regulado por alterações na pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2) nos pulmões e pela diferença entre iões fortes (SID) nos rins. O cloro é o anião forte mais prevalente no FEC. Com uma concentração constante de sódio, uma diminuição da concentração de cloro aumenta a SID e causa alcalose hipoclorémica, enquanto que um aumento na concentração de cloro diminui a SID, causando acidose hiperclorémica (Morais&Biondo, 2006).

Hipoclorémia

O cloro é o principal anião do fluido extracelular. Situações de hipoclorémia são muito comuns em doenças gastrointestinais em que há perda de grandes quantidades de ácido clorídrico no refluxo gástrico em enterites proximais e em colites graves devido a maior secreção ou menor absorção de cloro. Pode ocorrer também na síndrome do cavalo exausto, na compensação da acidose respiratória, em situações de hipomagnesiémia e na administração de diuréticos como a furosemida (Corley, 2004; Flamínio, 2008). A hipoclorémia ocorre na alcalose metabólica ou na acidose respiratória como fenómeno compensatório, por aumento da reabsorção renal de bicarbonato e diminuição da reabsorção de cloro (Johnson, 1995).

Uma situação de hipoclorémia sem hiponatrémia, como ocorre na alcalose metabólica, juntamente com hiperbicarbonatémia, pode resultar num aumento da entrada de potássio para as células, levando concomitantemente a uma situação de hipocalémia (Corley, 2004). O tratamento desta situação é com a administração intravenosa de NaCl 0,9%, porque é rica em cloro, tendo uma relação cloro:sódio superior comparativamente ao plasma. Se houver grandes volumes de refluxo, deve administrar-se também antagonistas dos receptores H₂ (cimetidina, 6,6 mg/kg IV, 4 vezes ao dia), para reduzir a secreção de HCl, diminuindo a perda de cloro por essa via (Corley, 2004).

Hiperclorémia

Situações de hiperclorémia são raras em cavalos, mas podem ocorrer em situações de acidose renal tubular e colites graves, por perda de água (hipernatrémia) ou na compensação metabólica com perda de bicarbonato (alcalose respiratória ou acidose tubular renal). A hiperclorémia não é acompanhada por hipernatrémia na acidose metabólica (Corley, 2004; Flamínio, 2008) ou na compensação metabólica da alcalose respiratória, porque há um aumento da reabsorção renal de cloro (Johnson, 1995).

O tratamento desta situação caso haja hipernatrémia é com administração de dextrose 5% ou de soluções de NaCl 0,45%, se a concentração plasmática de sódio esta normal ou diminuída e se há hiperclorémia grave, deve administrar-se bicarbonato de sódio (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

d) Cálcio

O cálcio participa na contracção muscular cardíaca e esquelética, mantém o tonus vascular, é essencial na transmissão neuromuscular e na actividade enzimática (Flamínio, 2008). Podemos dividir a concentração total de cálcio plasmático, em cálcio ligado as proteínas ou cálcio ionizado. A maior parte do cálcio ligado as proteínas encontra-se ligado à albumina ou outras proteínas complexas (40-50%) e é influenciado pela concentração de proteínas plasmáticas totais e pelo equilíbrio ácido-base. O cálcio ionizado é a forma biologicamente activa, reflectindo melhor a concentração sérica de cálcio. Recomenda-se a determinação da concentração desta fracção para poder avaliar correctamente as alterações na concentração de cálcio (Monreal, 1996; Corley, 2004).

Hipocalcémia

A diminuição da concentração de cálcio ionizado no plasma é comum em doenças do tracto gastrointestinal, como em cólicas cirúrgicas (estrangulamentos), colites, ileo e diarreias. Pode também ser causada quando o exercício é muito intenso ou prolongado com temperaturas elevadas, com sudção intensa, na fase de lactação das éguas, na acidose

láctica e por hipomagnesiemia. Alterações da homeostasia do cálcio induzida por toxinas e distúrbios funcionais do intestino delgado, com má-absorção (onde é feita a absorção de cálcio no cavalo), bem como tratamentos prolongados com fluidoterapia sem suplementação correcta também podem originar hipocalcemia (Monreal, 1996; Divers, 2002; Corley, 2004; Flamínio, 2008). A concentração sérica de cálcio está diminuída na maior parte dos cavalos com dor abdominal aguda (Divers, 2002).

A hipocalcemia tem como sinais clínicos alterações da musculatura esquelética (debilidade muscular, espasmos, tremores) e lisa (hipotensão, ileo), flutter diafragmático sincronizado e arritmias cardíacas (Monreal, 1996; Corley, 2004; Flamínio, 2008).

A suplementação de cálcio deve ser feita quando a concentração do cálcio ionizada se encontra com valores inferiores a 3,6 mg/dl. O tratamento deve ser feito com borogluconato de cálcio 20-23%, na quantidade de 100 a 300 ml por via intravenosa, dependendo das perdas contínuas e da concentração do cálcio ionizado. É preciso ter em conta que são soluções muito irritantes para os vasos sanguíneos, pelo que devem, idealmente, ser diluídos em soluções cristalóides e não devem ser misturadas com bicarbonato de sódio ou sangue inteiro porque provocam a precipitação do cálcio. A administração deste tipo de soluções pode ter efeitos na função cardíaca, pelo que é essencial monitorizar a frequência e o ritmo cardíaco (Corley, 2004; Flamínio, 2008). Quando a hipocalcemia é sequela de uma deficiência em magnésio, deve suplementar-se com magnésio (Corley, 2004).

Hipercalcemia

A hipercalcemia é uma situação relativamente rara em cavalos porque estes excretam grandes quantidades de cálcio na urina na forma de carbonato de cálcio. O aumento da concentração sérica de cálcio ocorre em situações de falência renal crónica, em que a excreção renal de cálcio diminui, hiperparatiroidismo, intoxicação por vitamina D ou neoplasias na glândula paratiróide. A acidose metabólica também pode provocar o aumento da concentração de cálcio ionizado devido à ligação do H^+ as proteínas plasmáticas (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

Os sinais clínicos dependem da patologia, mas pode haver calcificação dos tecidos moles. O tratamento faz-se quando a concentração de cálcio ionizado é superior a 9 mg/dl, com fluidos isentos de cálcio como o NaCl e sulfato de magnésio intravenosos (Corley, 2004). Cavalos com hipercalcemia não devem ser alimentados com luzerna ou outros alimentos ricos em cálcio (Holbrook&Eades, 1995).

e) Magnésio

Cerca de 99% do magnésio está localizado intracelularmente, estando 2/3 armazenados com o cálcio e com o fósforo no osso, 20% no músculo e 11% noutros tecidos moles. O

magnésio extracelular pode estar na forma ionizada, ligado a proteínas ou ainda na forma de complexos (Bateman, 2008). O FEC tem 1% do magnésio total, daí que a concentração plasmática deste não reflicta a sua concentração real (Corley, 2004).

O magnésio é importante para produção de energia (ATP), para o potencial de repouso da membrana e reacções enzimáticas (Flamínio, 2008). É absorvido no intestino delgado, pelo que é necessária a sua suplementação sempre que a absorção neste segmento esteja diminuída ou quando houve uma cirurgia para recessão de grande porção do intestino delgado (Monreal, 1996).

Hipomagnesiémia

Estudos revelaram que grande parte dos cavalos com doença gastrointestinal tem diminuição da concentração de magnésio ionizada. Esta diminuição normalmente é provocada por ingestão de quantidade insuficiente de magnésio em situações de inapetência, por perdas gastrointestinais no refluxo gástrico, por alteração da sua distribuição na endotoxémia ou por perdas renais na administração prolongada de lactato de ringer ou fluidos sem magnésio. Também a hipofosfatémia, acidémia, acidose renal tubular ou a sudação excessiva são susceptíveis de provocar situações de hipomagnesiémia (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

Os sinais clínicos podem ser arritmias ventriculares, tremores musculares, ataxia, fasciculações, taquipneia e calcificação de tecidos elásticos. Pode resultar em hipocalémia e hipocalcémia, desestabiliza as membranas celulares, causa hiperexcitabilidade, arritmias ventriculares, tremores musculares, ataxia, fasciculações. (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

Embora a concentração plasmática do magnésio não reflicta a sua concentração corporal total, se a função renal estiver normal podem ser administradas quantidades moderadas de magnésio sem ter efeitos nocivos para o organismo. A administração de sulfato de magnésio na dose de 2 mg/kg/minuto intravenoso é adequado para tratar arritmias ventriculares associadas com a hipomagnesiémia, nunca devendo exceder a dose 50 mg/kg porque doses muito elevadas causam fraqueza muscular. Se não houver sinais cardíacos e se a função renal estiver normal pode subir-se a dose para 2 a 8 mg/kg/minuto por via endovenosa. Dados os efeitos laxantes pronunciados do sulfato de magnésio administrado por via oral, deve optar-se pelo óxido de magnésio ou magnésio-citrato-lactato para administração por esta via (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

Hipermagnesiémia

A concentração elevada de magnésio antagoniza os efeitos do cálcio na junção neuromuscular causando sudação, paralisia flácida com decúbito, aumento da frequência cardíaca e respiratória e pulsos periféricos muito fracos, coma e decúbito. Casos de

hipermagnesiemia iatrogenica ocorrem na administração excessiva de sulfato de magnésio, na dose de 1 g/kg oralmente (Flamínio, 2008; Corley, 2004).

O tratamento da hipermagnesiemia é com gluconato de cálcio 23% intravenoso, cerca de 250 ml, juntamente com fluidos poliônicos para promover a diurese (Corley, 2004; Flamínio, 2008).

f) Fósforo

Hipofosfatemia

Este tipo de situações pode ocorrer em lesões intestinais estranguladas, ileo intestinal ou como sequela de uma disfunção renal. Em humanos, a administração prolongada de fluidos com lactato, situações de alcalose respiratória ou metabólica e a administração repetida de sulfato de magnésio provocam a formação de um complexo insolúvel de magnésio e fosfato (Corley, 2004).

Em humanos e pequenos animais em situações de hipofosfatemia verificam-se sinais clínicos como hemólise, fraqueza, rabdomiólise, disfunção leucocitária, arritmias ventriculares e diminuição do débito cardíaco. O tratamento deve ser feito com 0,01-0,03 mmol/h/kg por via intravenosa ou 0,5-2 mmol/kg/dia por via oral de fosfato de potássio ou fosfato Na-K (Corley, 2004).

Hiperfosfatemia

Pode ocorrer em lesões estranguladas do intestino ou em colites graves e tem sinais clínicos como diarreia, hipernatremia, hipocalcemia e calcificação metastática de tecidos moles, sendo que os últimos dois são devido a precipitação de fosfato de cálcio nos tecidos (Corley, 2004).

O tratamento deve ser com fluidoterapia intravenosa para corrigir a acidose e promover a excreção renal de fósforo e também com administração de fluidos ricos em dextrose para o fósforo entrar para as células (Corley, 2004).

iii. Fisiologia do equilíbrio ácido-base

Alterações do equilíbrio ácido-base do cavalo são muito frequentes em situações de doença gastrointestinal. As alterações do pH podem ter como consequência alterações profundas no equilíbrio electrolítico. Situações de acidose metabólica são muito comuns na hipotensão, obstruções intestinais, esforços muito intensos e na diarreia, enquanto que situações de alcalose metabólica são frequentes quando há produção de grandes quantidades de refluxo enterogástrico ou quando há sudção muito intensa. Portanto, é essencial efectuar uma avaliação do estado ácido-base do animal, bem como dos sinais clínicos e do perfil

bioquímico, para a elaboração de um plano correcto de fluidoterapia (Johnson, 1995; Monreal, 1996).

O pH sanguíneo no cavalo é estritamente mantido por diversos mecanismos fisiológicos, num pequeno intervalo entre 7,36 e 7,44. O pH é determinado pela concentração de iões hidrogénio ($\text{pH} = \log 1/\text{concentração } \text{H}^+$), o que significa que pequenas alterações no pH estão relacionadas com grandes alterações na concentração de iões H^+ , acarretando graves consequências para o organismo.

A regulação da concentração de H^+ para manter a homeostasia do equilíbrio ácido-base é efectuada por três sistemas. Existe um sistema de tamponamento endógeno (extra e intracelular) que é a resposta imediata, existe o ajuste da ventilação pulmonar para controlar a pCO_2 sanguínea com hipo ou hiperventilação, que é uma resposta relativamente rápida, e a regulação renal da excreção de iões H^+ e HCO_3^- , que é a resposta lenta (Collatos & Morris, 1992; Holbrook & Eades, 1995; Johnson, 1998; Topliff, 2006; Flamínio, 2008).

No espaço intracelular os principais tampões são as proteínas e os fosfatos orgânicos e inorgânicos. As proteínas têm grupos laterais dissociáveis, nomeadamente o anel imidazol de resíduos de histidina e grupos amino-terminais. No sangue 80% da capacidade tampão exercida pelas proteínas é devido à hemoglobina e 20% é das restantes proteínas plasmáticas. A albumina é a proteína plasmática mais importante como tampão, porque tem mais resíduos de histidina (Dibartola, 2006). A concentração em iões H^+ no espaço intracelular é afectada pela taxa de metabolismo, pela perfusão celular e pelo pH do FEC (Johnson, 1998).

O sistema de tamponamento pelo bicarbonato é essencial no FEC, porque é muito abundante neste compartimento e mantém o pH nos limites normais. Os tampões endógenos actuam imediatamente nos fluidos corporais para se combinar com um ácido ou base fortes, convertendo-os rapidamente para ácidos ou bases fracas que são mais estáveis em solução e minimizam as alterações no pH. O ião bicarbonato actua rapidamente para fazer o tamponamento de um ácido forte (por exemplo o ácido clorídrico) convertendo-o num ácido fraco (ácido carbónico). O ácido carbónico entra numa reacção catalisada pela enzima anidrase carbónica, levando à formação de CO_2 e água. Este CO_2 é regulado através da ventilação alveolar (Collatos & Morris, 1992; Holbrook & Eades, 1995; Johnson, 1998; Dibartola, 2006). O CO_2 tem três maneiras de ser transportado no organismo de e para os pulmões. Na primeira é transportado com a hemoglobina no sangue, na segunda é dissolvido no plasma e na terceira e a mais importante é sob a forma de bicarbonato de sódio (Topliff, 2006).

O sistema respiratório, com o ajuste da ventilação alveolar, é muito importante na manutenção do equilíbrio ácido-base, actuando em poucos minutos. Numa acidose metabólica há um excesso de iões H^+ a nível sistémico que estimulam especificamente

quimiorreceptores centrais que regulam a ventilação. Existem também quimiorreceptores periféricos, menos importantes para detectar alterações na concentração de iões H^+ , sendo mais relevantes a detectar alterações na pO_2 . Este estímulo vai provocar uma taquipneia compensatória (alcalose respiratória compensada). O excesso de iões H^+ a nível sistémico vai, simultaneamente, estimular o seu tamponamento por iões bicarbonato ($H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$) induzindo um aumento da pCO_2 , que é eliminado pela ventilação. Em situações de alcalose metabólica ocorre o oposto, em que a diminuição dos iões H^+ leva a uma diminuição da frequência respiratória (acidose respiratória compensatória) e não há tamponamento pelo ião bicarbonato, sem aumento da pCO_2 .

No entanto, estas alterações da frequência respiratória podem também estar relacionadas com fenómenos respiratórios, de termorregulação, excitação ou elevada altitude (Monreal, 1996).

Na regulação renal existe um sistema de co-transporte de iões hidrogénio com iões sódio e mecanismos que controlam a reabsorção de bicarbonato, como meio de regulação dos iões hidrogénio nos fluidos corporais. O dióxido de carbono reage com a água para formar ácido carbónico, que por sua vez se dissocia em bicarbonato e iões hidrogénio. Estes últimos são trocados por iões sódio e o ião bicarbonato é transportado de volta para o FEC, havendo retenção de sódio e bicarbonato (Collatos & Morris, 1992; Topliff, 2006).

A regulação renal é relativamente lenta, pelo que alterações bruscas no pH são prevenidas pelos sistemas tampão endógenos, que são a primeira linha de defesa contra grandes alterações de pH em resposta a adição de ácidos ou bases. Uma substância tampão é aquela que recebe ou fornece protões (iões H^+) para minimizar as alterações no pH sanguíneo, sendo normalmente constituída por um ácido fraco conjugado com um sal. Existem três sistemas tampões principais, sendo que no FEC o principal tampão é o bicarbonato e no espaço intracelular são as proteínas e os fosfatos orgânicos e inorgânicos (Collatos & Morris, 1992; Johnson, 1998; Dibartola, 2006.).

Quando há uma alteração do equilíbrio ácido-base, os três sistemas de controlo do pH sanguíneo vão actuar em conjunto para compensar as alterações. Os tampões extra e intracelulares entram em acção para minimizar as alterações do pH e é produzido CO_2 . Este CO_2 estimula a ventilação alveolar, até que a sua pressão parcial seja reduzida para valores inferiores ao normal. Como o ratio bicarbonato: pCO_2 é normalizado, as alterações no pH são minimizadas. Os rins aumentam a excreção de iões H^+ e regeneram o bicarbonato aumentando o pH, a ventilação alveolar é reduzida e a pCO_2 até que retorna ao normal (Johnson, 1998; Dibartola, 2006).

a) Avaliação das alterações ácido-base

O primeiro passo é determinar se existe acidémia ou alcalémia. No primeiro caso o pH sanguíneo encontra-se inferior ao normal, sendo que casos em que o pH está inferior a 7,2 podem ser letais. Na alcalémia o pH está superior ao normal (Dibartola, 2006, Bateman, 2008). A análise de gases sanguíneos é uma ferramenta importante para avaliar desequilíbrios metabólicos e ácido-base, dando a indicação da pressão parcial de oxigénio e de dióxido de carbono e da concentração de iões hidrogénio no sangue (pH) (Stampfi & Carlson, 2001; Dibartola, 2006).

Tabela 4: Valores da análise de gases sanguíneos arteriais no cavalo normal (Adaptado de Holbrook & Eades, 1995)

Parâmetro	Valor normal
Pressão parcial de oxigénio	94 mmHg
pH	7,32-7,44
Pressão parcial de dióxido de carbono	38-46 mmHg
Bicarbonato	24-30 mEq/L

Parâmetros bioquímicos como a concentração de electrólitos (sódio, cloro e potássio), a concentração de proteínas plasmáticas e mais recentemente a concentração total de CO₂, não fazem parte da abordagem tradicional aos desequilíbrios desta natureza, mas são importantes para interpretar o estado ácido-base do cavalo. O sódio, o cloro e o potássio existem em grandes concentrações, estão completamente dissociados em soluções aquosas e a sua concentração relativa é um dos maiores condicionantes do equilíbrio ácido-base. A concentração total de CO₂ dá uma ideia fiável da concentração de bicarbonato e é igualmente importante interpretar a concentração de proteínas plasmáticas. Em situações de hipoproteinémia vai haver menor concentração de ácidos fracos no plasma, conduzindo a situações de alcalose (Stampfi & Carlson, 2001).

Na abordagem tradicional dos desequilíbrios ácido-base faz-se a avaliação do pH sanguíneo, da concentração sérica de bicarbonato e da pressão parcial de CO₂, de acordo com a equação de Hendersen Hasselbalch ($\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$). Esta abordagem tem algumas limitações clinicamente relevantes e considera que as alterações electrolíticas apenas se relacionam secundariamente com as alterações do equilíbrio ácido-base. Segundo esta equação o pH sanguíneo é definido pelo ratio entre a concentração sérica de bicarbonato, que é a componente metabólica regulado pela função renal, e a pCO₂, que é a componente respiratória regulado pela ventilação. Embora possa parecer que ambos são variáveis independentes, apenas a pCO₂ o é. Num aumento primário da pCO₂, a dissociação intracelular do ácido carbónico leva a formação de iões H⁺ que são tamponados pelas

proteínas (hemoglobina), com libertação de bicarbonato para o fluido extracelular, havendo portanto um aumento secundário da concentração sérica de bicarbonato. Este tipo de abordagem não engloba os efeitos de alterações noutros electrólitos e nas proteínas plasmáticas (Collatos & Morris, 1992; Dibartola, 2006).

A abordagem não tradicional estabelece uma relação muito mais consistente entre o equilíbrio ácido-base, a concentração sérica de electrólitos e as proteínas. Foi criado um modelo químico por Stewart que identifica três variáveis independentes que são a diferença de iões fortes (SID), a concentração total de ácidos fracos ($[A_{tot}]$) e a pressão parcial de CO_2 (pCO_2). Esta abordagem é mais complexa e relativamente pouco prática, pelo que se reserva para situações críticas ou com alterações ácido-base mistas (Dibartola, 2006).

De seguida vão ser abordados alguns parâmetros importantes no que respeita à avaliação laboratorial de alterações do equilíbrio ácido-base. A pCO_2 é regulada pela ventilação alveolar e tem influência na concentração de bicarbonato e no pH sanguíneo. É um parâmetro útil em situações de acidose ou alcalose respiratória, aumentando devido a uma hipoventilação ou diminuindo devido a hiperventilação respectivamente, sendo de pouco interesse para situações metabólicas (Monreal, 1996).

A ideia de que os electrólitos e as proteínas plasmáticas são importantes para avaliar o estado ácido-base de um animal, assume que os três componentes principais na fisiologia ácido-base são a água, electrólitos fortes e electrólitos fracos. Os iões fortes mantêm-se completamente dissociados no pH normal dos fluidos biológicos e a diferença de iões fortes consiste na diferença entre a soma dos catiões fortes e a soma dos aniões fortes. Os catiões fortes são o sódio, potássio, cálcio e magnésio, sendo que apenas o primeiro existe em concentração suficiente para que uma alteração na sua concentração tenha efeito na SID. Os aniões fortes são o cloro, ácidos orgânicos, fosfato e sulfato (Holbrook & Eades, 1995; Dibartola, 2006). Electrólitos fracos são a água, as proteínas e o sistema de CO_2 , e estão apenas parcialmente ionizados. Alterações nestes componentes provocam alterações secundárias no ião hidrogénio e no ião bicarbonato, alterando o equilíbrio ácido-base (Holbrook & Eades, 1995).

Stewart determinou que a SID é a diferença entre iões fortes positivos e negativos. Normalmente a SID do compartimento extracelular é igual à concentração de sódio menos a de cloro. A SID é positiva em todos os fluidos corporais, com excepção dos do estômago. Se a SID estiver diminuída, por diminuição da concentração de sódio ou aumento da concentração de cloro, sulfato ou aniões orgânicos, resulta numa acidose metabólica. Se, pelo contrário, estiver aumentada, devido a aumento da concentração de sódio e diminuição da de cloro, resulta em alcalose metabólica (Holbrook & Eades, 1995).

A abordagem não tradicional inclui o conceito de concentração plasmática total de iões tampão fracos não voláteis ($[A_{tot}]$). Os aniões fracos no FEC são o bicarbonato, as proteínas

plasmáticas (globulinas e albumina) e o fosfato, sendo que o primeiro é a variável dependente e os dois últimos constituem a independente variável A_{tot} . Alterações na concentração destes ácidos fracos não voláteis implicam alterações directas no pH sanguíneo (Dibartola, 2006, Morais & Constable, 2006).

Alterações na água plasmática livre ou na concentração sérica de fosfato, albumina ou globulinas alteram a $[A_{tot}]$. Numa alcalose metabólica, há diminuição da $[A_{tot}]$ (hipoalbuminémia) e numa acidose metabólica há aumento da $[A_{tot}]$ (hiperalbuminémia ou hiperfosfatémia) (Morais & Constable, 2006).

A diferença entre a soma das concentrações dos catiões e dos aniões chama-se “anion gap” (AG) (Holbrook & Eades, 1995). No entanto, a lei da electroneutralidade que diz que em soluções aquosas a soma dos catiões e dos aniões são sempre valores iguais, concluindo que $([Na+] + [K+] + [catiões\ não\ quantificados]) = ([Cl-] + [HCO_3-] + [aniões\ não\ quantificados])$ e que $([aniões\ não\ quantificados] - [catiões\ não\ quantificados]) = ([Na+] + [K+]) - ([Cl-] + [HCO_3-])$ (Stampfli & Carlson, 2001; DiBartola, 2006). Portanto, segundo esta lei, o AG é a diferença entre aniões não quantificáveis (lactato, sulfato, fosfato e proteínas plasmáticas) e os catiões não quantificáveis (cálcio e magnésio) e pode ser afectado por alterações nos seus componentes. Contudo, se houver uma alteração na concentração de catiões, suficiente para alterar o AG, provavelmente será incompatível com a sobrevivência, portanto a maior parte das alterações no AG ocorrem com base em alterações na concentração dos aniões não quantificáveis (Dibartola, 2006).

É mais frequente haverem aumentos do AG do que diminuições e é um parâmetro bastante útil para diagnosticar e classificar a acidose metabólica (Monreal, 1996). Numa acidose metabólica podemos encontrar um AG aumentado ou diminuído, sendo que no primeiro caso significa que deve ter havido um aumento na concentração de ácidos orgânicos como o lactato e que estamos perante uma acidose láctica. Por outro lado, se o AG estiver normal, significa que a diminuição da concentração de bicarbonato foi compensada com o aumento da concentração de cloro para manter a electroneutralidade e estamos perante uma acidose metabólica hiperclorémica (comum na diarreia e na acidose tubular renal) (Dibartola, 2006). Segundo Monreal (1996), o AG é útil como factor de prognóstico em cólicas e se tiver um valor superior a 25 mEq/litro está associado a uma maior mortalidade e significa que associada à acidose metabólica há isquémia e choque.

A concentração total de CO_2 traduz de forma indirecta cerca de 95% da concentração sérica de bicarbonato (Monreal, 1996; Stampfli & Carlson, 2001). A concentração de bicarbonato é o parâmetro mais útil para diagnosticar alterações de origem metabólica. Um aumento da concentração de bicarbonato significa que estamos perante uma alcalose metabólica e uma diminuição significa uma acidose metabólica (Monreal, 1996). A medição do pH sanguíneo indica-nos se estamos ou não perante um desequilíbrio ácido-base (Dibartola, 2006).

O excesso de base é valor que expressa a quantidade de ácido ou base fortes necessários para que o sangue retorne ao valor normal de pH sanguíneo 7,4, à temperatura de 37°C com uma pressão parcial de CO₂ constante de 40 mmHg. O excesso ou déficit de base devem ser avaliados para determinar a magnitude da contribuição não-respiratória em qualquer desequilíbrio ácido-base (Collatos & Morris, 1992). Numa alcalose metabólica é necessário adicionar ácido para que o pH volte ao valor normal, portanto há um excesso de base positivo e numa acidose metabólica é necessário remover ácido, havendo um excesso de base negativo (Flamínio, 2008). Na prática, o excesso de base reflecte a diferença entre o valor da concentração sérica de bicarbonato e o seu valor de referência e é útil para calcular as necessidades de bicarbonato num plano de fluidoterapia (Monreal, 1996).

b) Alterações ácido-base

As alterações ácido-base podem ter origem metabólica, se forem causadas por um excesso ou um déficit de ácido não volátil, ou origem respiratória se for por excesso ou déficit de ácido volátil. Existem quatro alterações primárias: acidose e alcalose metabólicas (excesso ou carência de ácido não volátil, respectivamente) e acidose e alcalose respiratórias (excesso ou carência de ácido volátil, ou seja, de CO₂ dissolvido, respectivamente) (DiBartola, 2006).

Uma acidose metabólica é devida a uma diminuição da concentração plasmática de bicarbonato, o que leva a uma diminuição do pH sanguíneo, enquanto uma alcalose metabólica é devida a um aumento da concentração plasmática de bicarbonato em que há um aumento do pH sanguíneo. Uma perda grande de cloro ou uma hipoalbuminémia também podem levar a situações de alcalose metabólica. Uma acidose respiratória é causada por um aumento da pCO₂ devido a hipoventilação e uma alcalose respiratória é causada por uma diminuição da pCO₂ devido a uma hiperventilação (Dibartola, 2006).

A ocorrência de cada problema primário provoca uma alteração secundária no sentido de compensar a primeira, ou seja, no caso de haver uma acidose metabólica, vai haver uma alcalose respiratória compensatória (Dibartola, 2006).

Um desequilíbrio ácido-base misto reúne dois problemas primários no mesmo paciente, devendo-se normalmente a uma resposta secundária excessiva ou insuficiente. A resposta respiratória a desequilíbrios metabólicos começa imediatamente e completa-se em horas. A resposta metabólica a desequilíbrios respiratórios ocorre em duas fases. Na primeira actuam os tampões intracelulares, levando a uma alteração da concentração de bicarbonato plasmático. Na segunda actuam os rins, provocando alterações na excreção de ácido e na reabsorção de bicarbonato (Dibartola, 2006).

Acidose metabólica

A acidose metabólica é o principal desequilíbrio ácido-base em cavalos (Corley, 2004). É caracterizada por uma diminuição primária da concentração de HCO_3^- , diminuição do excesso de base e diminuição do pH sanguíneo. A resposta compensatória consiste na diminuição da pCO_2 e do CO_2 total, devido a uma hiperventilação adaptativa (acidose metabólica compensada) (Dibartola, 2006; Morais, 2008).

Frequentemente é causada por uma acidose láctica (hipovolémia, endotoxemia, exercício muito intenso), hiponatremia (colite, peritonite, ruptura de bexiga, torção intestinal, drenagem de grandes quantidades de fluido pleural) ou hiperclorémia (acidose tubular renal) ou por outras causas como a diminuição da SID (hiperclorémia, adição de ácidos orgânicos ou sua produção metabólica) e a adição de ácidos fracos não voláteis (hiperfosfatemia) (Corley, 2004; Dibartola, 2006; Morais, 2008).

Casos de síndrome de abdômen agudo acompanhados por diarreia normalmente têm acidose metabólica porque a concentração de bicarbonato nas fezes é superior à concentração sérica deste ião. Também nas situações de hipovolémia a diminuição da perfusão dos tecidos e a hipóxia desencadeiam a glicólise anaeróbia que vai aumentar a concentração de lactato e gerar uma acidose láctica (Johnson, 1995).

No que respeita ao papel dos tampões na acidose metabólica, o HCO_3^- plasmático tem um papel muito relevante em situações agudas. Em cerca de 30 minutos, o CO_2 produzido é removido pela ventilação, o ácido vai para o fluido intersticial e o HCO_3^- exerce os seus efeitos de tamponamento. Algumas horas depois, o ião H^+ entra para as células, em troca de Na^+ e K^+ e são tamponados pelos tampões intracelulares, como as proteínas e os fosfatos (Dibartola, 2006).

A descida verificada no pH sanguíneo estimula os quimiorreceptores centrais levando a um aumento da ventilação para diminuir a pCO_2 e equilibrar o ratio $\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2$. Em estados de acidose crónica, a hipocapnia causada pelos processos compensatórios, vai provocar a diminuição da concentração de HCO_3^- plasmática porque vai diminuir a sua reabsorção renal (Dibartola, 2006).

O rim tem o papel de excretar o ácido produzido pela doença subjacente à acidose metabólica, aumentando a excreção de NH_4^+ . Os iões cloro acompanham o NH_4^+ e o HCO_3^- é regenerado. Cerca de 25% do ácido é excretado nas primeiras 48 horas, sendo o restante eliminado durante 4 dias (Dibartola, 2006).

Há uma compensação respiratória com aumento da ventilação, dando origem a uma respiração profunda e rítmica. Há uma diminuição da concentração total de CO_2 . Numa acidose grave podem existir efeitos na função cardiovascular, com diminuição do débito cardíaco e predisposição a arritmias ou fibrilhação ventricular, diminuição da pressão arterial, diminuição da perfusão hepática e renal. A libertação de catecolaminas endógenas

compensa o efeito vasodilatador directo da diminuição do pH e no lado venoso há vasoconstrição, criando uma tendência para a congestão pulmonar. A curva de dissociação da hemoglobina desloca-se para a direita, havendo maior libertação de O_2 . A acidémia provoca ainda resistência à insulina, perturbando o metabolismo da glucose (Dibartola, 2006; Morais, 2008).

O diagnóstico pode ser feito com base na determinação do anion gap. Nas situações em que o AG está normal, há uma acidose metabólica hiperclorémica porque aumenta a concentração de Cl^- para contrabalançar a descida da concentração de HCO_3^- . As principais causas desta situação são a administração excessiva de fluidos, diarreia (fluido muito rico em HCO_3^- , levando a uma perda de HCO_3^- em excesso de Cl^- , porque há troca entre estes iões no íleo), acidose renal tubular, inibidores da anidrase carbónica, hipocalémia. Quando há aumento do AG, há uma acidose metabólica normoclorémica, por acumulação de um ácido que não contém o cloro como anião (ácidos inorgânicos como os fosfatos e os sulfatos ou orgânicos como o lactato, cetoácidos, salicilato). Nesta situação as principais causas são a falência renal e a acidose láctica (Corley, 2004; Dibartola, 2006; Morais, 2008).

O aumento da concentração plasmática de lactato, normalmente é devida a falhas na perfusão em doença gastrointestinal, falência renal aguda, hepática e na endotoxémia devido ao metabolismo anaeróbio e pode levar a diminuição da contractibilidade miocárdica (Divers, 2002; Corley, 2004). Em condições hipóxicas, a produção de lactato leva a uma diminuição da SID e um aumento da concentração plasmática de iões H^+ , diminuindo o pH (Flamínio, 2008). O lactato pode medir-se directamente, mas normalmente calcula-se o AG quando a concentração de proteínas plasmáticas está normal e o intervalo de valores normais do AG é entre 7 e 15 mEq/L. Se as proteínas não estiverem normais, é preferível utilizar o excesso de base para avaliar a concentração plasmática de lactato (Corley, 2004).

O tratamento de situações moderadas pode basear-se no tratamento da doença primária, em que a infusão de lactato de ringer por via intravenosa vai restaurar o volume circulante e corrigir os desequilíbrios. Em situações graves (pH inferior a 7,2) o tratamento deve ser feito com a administração de bicarbonato de sódio. O défice calcula-se segundo a fórmula: Déficit de Bicarbonato (mmol) = Peso vivo (Kg) x défice de base (mmol/L) x 0,3; (0,3 = volume de distribuição). A administração destas soluções pode ter complicações, pelo que deve ser feita com as devidas precauções. Normalmente as situações de acidose metabólica são acompanhadas por hipercalémia, no entanto, em colites pode existir uma hipocalémia em que a correcção com o bicarbonato de sódio vai provocar a troca de H^+ intracelular por K^+ extracelular, agravando a situação clínica com arritmias graves. Uma segunda complicação destas soluções é a produção excessiva de CO_2 , que juntamente com a alcalose respiratória compensatória do processo primário, podem provocar uma acidose paradoxal do líquido

cefaloraquidiano (LCR), por difusão do CO_2 para o mesmo (Seahorn & Cornick-Seahorn, 1994).

Em regra, deve administrar-se cerca de metade do déficit calculado nas primeiras horas de fluidoterapia e reavaliar com uma análise de gases sanguíneos. Caso não esteja disponível este tipo de análises, deve estar-se atento a sinais de depressão, membranas mucosas cianóticas e sinais de desidratação (Seahorn & Cornick-Seahorn, 1994).

Para a correcção dos défices electrolíticos e da acidose metabólica devem adicionar-se á fluidoterapia os suplementos correctos e efectuar a administração de bicarbonato de sódio. Tem de se ter em atenção que a osmolaridade final dos fluidos a administrar não deve exceder o triplo da osmolaridade normal. Normalmente as soluções de bicarbonato de sódio são hipertónicas (5% NaHCO_3 , 8,4 % NaHCO_3), pelo que devem ser diluídas antes de administrar até se obter uma solução isotónica (1,3%) (Seahorn & Cornick-Seahorn, 1994).

Existem à disposição mais agentes alcalinizantes. O lactato está disponível como solução de Ringer (L-Lactato) e é metabolizado no fígado provocando uma alcalinização mais lenta, porque há menos formação de CO_2 . No entanto, em situações de doença ou compromisso hepático está contra-indicado. O acetato também é metabolizado no fígado e no músculo, mas como é um vasodilatador muito potente, está contra-indicado em situações de hipovolémia, por provocar hipotensão. Há ainda disponível o gluconato como agente alcalinizante (Spurlock&ward, 1990).

Alcalose metabólica

Nestas situações há um aumento primário da concentração de HCO_3^- plasmática, aumento do excesso de base, aumento do pH sanguíneo e há uma resposta adaptativa com aumento da pCO_2 . Normalmente nestas situações há perda de fluido rico em Cl^- pelo tracto gastrointestinal ou pelo rim e excreção renal das substâncias alcalinas (Dibartola, 2006; Morais, 2008).

A ventilação alveolar é diminuída pela detecção de baixa concentração de iões H^+ pelos quimiorreceptores e na tentativa de diminuir a eliminação do CO_2 . O rim de um animal normal excreta rapidamente as substâncias alcalinas. Se há diminuição da excreção renal em situações de diminuição da taxa de filtração, administração contínua de base ou estímulo para retenção de sódio, pode resultar numa alcalose metabólica (Dibartola, 2006).

Normalmente as causas deste desequilíbrio baseiam-se em grandes perdas de H^+ ou Cl^- (refluxo enterogástrico) ou por produção excessiva de ião bicarbonato. Nas obstruções esofágicas, a perda continua de Cl^- na saliva pode originar uma situação de alcalose metabólica. Caso esta perda seja muito prolongada, aliada à incapacidade de beber água pode culminar numa acidose láctica. Numa enterite proximal a remoção de grandes volumes de refluxo enterogástrico rico em H^+ e Cl^- ou o sequestro de H^+ no estômago podem originar

uma alcalose metabólica. Além disso, o ião bicarbonato deixa de ser titulado pelo H^+ no duodeno e é reabsorvido no tracto gastrointestinal em troca do Cl^- , induzindo a característica acumulação de bicarbonato e o aumento do pH sanguíneo (Dibartola, 2006).

Os sinais clínicos são resultado da doença subjacente. A hipocalémia resultante das trocas entre o Na^+ e o K^+ no nefrónio distal pode levar a fraqueza, arritmias, alteração da função renal e distúrbios da motilidade gastrointestinal. A curva de dissociação da hemoglobina é deslocada para a esquerda, diminuindo a libertação de oxigénio para os tecidos (Dibartola, 2006).

O diagnóstico é baseado na diminuição das concentrações de K^+ e Cl^- e no aumento da concentração total de CO_2 , há um aumento do AG e diminuição do pH urinário (Dibartola, 2006). A causa mais comum é a hipoclorémia (alcalose responsiva à administração de cloro), pode ser uma alcalose de concentração (diminuição de água, que leva ao aumento da concentração de sódio), diminuição de ácidos fracos não voláteis como na hipoalbuminemia, porque a albumina é o único ácido fraco em concentração suficiente para elevar o pH sanguíneo quando este está diminuído (Dibartola, 2006; Morais, 2008).

A alcalose vai persistir até que se reponha o cloro, o potássio e o sódio. Não é aconselhado dar oxigénio porque pode diminuir a ventilação e agravar a hipercapnia. Dar potássio sem cloro, faz com que o primeiro seja excretado na urina. O rim reabsorve Na^+ com Cl^- para manter a electroneutralidade, tem de se administrar Cl^- para resolver a alcalose e permitir a retenção de K^+ . O ideal é a administração de uma solução de NaCl 0,45% ou de 0,9% e KCl (Dibartola, 2006).

Tabela 5: Alterações na análise de gases sanguíneos em casos de desequilíbrios ácido-base metabólicos (Adaptado de Collatos & Morris, 1992)

	pH	pCO ₂	[HCO ₃ ⁻]	Excesso de base
Acidose metabólica	Baixo	Normal	Diminuído	Negativo
Acidose metabólica Compensada	Ligeiramente diminuído	Diminuído	Diminuído	Negativo
Alcalose metabólica	Aumentado	Normal	Aumentado	Positivo
Alcalose metabólica Compensada	Ligeiramente aumentado	Aumentado	Aumentado	Positivo

Acidose respiratória

As alterações ácido-base que se caracterizam por modificações na tensão de CO_2 , reguladas pela respiração, denominam-se alterações respiratórias. Qualquer aumento na pressão parcial de CO_2 leva a uma acidificação dos fluidos corporais, resultando numa acidose respiratória. Pelo contrário, uma diminuição na pressão parcial de CO_2 alcaliniza os fluidos corporais, levando a uma alcalose respiratória (Johnson&Morais, 2006).

O pulmão é primariamente responsável pelas trocas gasosas na interface entre o sangue e o gás. A respiração tem o papel fundamental de expulsar o CO_2 . O CO_2 dissolvido é cerca de 20 vezes mais solúvel que o oxigénio, pelo que entra muito rapidamente em equilíbrio entre o espaço intra e extracelular. Nos eritrócitos, a anidrase carbónica hidrata o CO_2 , formando ácido carbónico. Este dissocia-se rapidamente em iões H^+ e HCO_3^- e a fim de manter a electroneutralidade, os iões cloro entram para os eritrócitos (Johnson&Morais, 2006).

Cerca de 81% do CO_2 é transportado para o pulmão como bicarbonato, 8% está dissolvido no plasma e 11% combina-se com as proteínas sanguíneas (carbaminohemoglobina). Existem quimiorreceptores periféricos e centrais, que recebem estímulos sensitivos e enviam essa informação para os centros respiratórios superiores. Alterações da pressão de CO_2 , O_2 e de pH têm efeitos directos na ventilação alveolar. Os estímulos primários para alterações na ventilação são a hipóxia e alterações intracelulares ou extracelulares de pH induzidas por alterações no CO_2 . Os receptores periféricos localizados na bifurcação dos corpos carótidos são os principais responsáveis pela resposta à hipóxia, sendo responsáveis por cerca de 90% do aumento da ventilação em situações de hipoxémia (Johnson&Morais, 2006).

Embora tanto os quimiorreceptores periféricos como os centrais contribuam para a resposta ventilatória induzida pelo CO_2 , os receptores centrais parecem ser quantitativamente mais importantes na produção de alterações na ventilação mediadas pelo CO_2 (Johnson&Morais, 2006).

A acidose respiratória ou hipercapnia primária são o resultado do excesso de produção de CO_2 em relação à sua eliminação pelo pulmão. A hipoventilação resultante da falência respiratória leva a um aumento da pCO_2 , detectada na análise de gases sanguíneos, que desvia a reacção para a direita, levando a produção de iões H^+ , diminuindo o pH. Em casos agudos há também uma compensação metabólica com a produção de iões HCO_3^- , aumentando a sua concentração no sangue. Tampões intracelulares como a hemoglobina têm grande importância em situações de hipercapnia porque fazem tamponamento dos iões H^+ produzidos. A troca de iões HCO_3^- pelos iões cloro nos eritrócitos leva a um aumento da SID (Johnson&Morais, 2006; Johnson, 2008).

Nos casos crónicos, em que a hipercapnia persiste, há compensação renal, que mantém a concentração de HCO_3^- elevada durante 5 dias. A hipercapnia crónica provoca um aumento

intracelular de crónico de iões H^+ nas células tubulares renais. Os iões H^+ trocam com iões Na^+ e há reabsorção de HCO_3^- intracelular, que trocam por iões Cl^- . Gera-se a uma situação de hipoclorémia com excreção de cloro na urina e aumento da SID plasmática. A SID urinária, paradoxalmente esta diminuída porque também há excreção de amónia. A estabilidade é atingida quando o aumento de HCO_3^- plasmático entra em equilíbrio com a sua reabsorção renal e há tamponamento da acidose respiratória, juntamente com hipoclorémia e hiperbicarbonatemia (Johnson&Morais, 2006).

A acidose respiratória é normalmente provocada por doenças que envolvem o controlo neural da ventilação, os mecanismos de ventilação ou as trocas de gases alveolares. Situações que induzam hipoventilação ou alterações entre a ventilação e a perfusão, como por exemplo pneumonias, hipoventilação por distensão abdominal grave, depressão central ou botulismo, também são causas de acidose respiratória. Situações de hipercapnia são causadas por diminuição da ventilação alveolar ou aumento da produção metabólica de CO_2 , ambas levando a aumento da pCO_2 (Corley, 2004; Johnson&Morais, 2006; Johnson, 2008).

Normalmente o diagnóstico não é linear, sendo as características clínicas na maior parte das vezes derivadas do processo patológico subjacente à hipercapnia e o diagnóstico definitivo é com base na análise de gases sanguíneos. A existência de pCO_2 moderadamente elevadas actua no sistema nervoso simpático estimulando a libertação de catecolaminas. Juntamente com as alterações electrolíticas, a hipoxémia e a acidémia, existe uma grande probabilidade de causar taquiarritmias, aumento da pressão arterial e de provocar uma menor entrega de oxigénio aos tecidos (desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a direita). Há retenção de água e sódio devido a aumento da libertação de ADH, cortisol e estimulação do SRAA. Quando a pCO_2 está excessivamente elevada pode originar sinais neurológicos graves e inclusivamente coma (Johnson&Morais, 2006; Johnson, 2008).

O tratamento envolve o diagnóstico rápido e a eliminação da causa de hipoventilação (por exemplo uma obstrução das vias aéreas ou realização de uma pleurocentese para remover acumulações de fluido ou ar). O objectivo principal é diminuir o CO_2 efectuando uma ventilação assistida. A suplementação com oxigénio pode ser controversa, porque em situações crónicas, os quimiorreceptores estão insensíveis aos efeitos do CO_2 e o O_2 torna-se o estímulo primário para a ventilação, pelo que o aumento da concentração de oxigénio pode suprimir a ventilação e piorar o estado do paciente. Agentes alcalinizantes não são aconselháveis porque o bicarbonato de sódio aumenta a SID e diminui o pH e a ventilação, piorando a hipoxémia. A administração de soluções com cloro facilita a recuperação da hipercapnia crónica e previne alcalose metabólica quando a pCO_2 diminui muito rapidamente (alcalose metabólica pós-hipercapnia) (Johnson&Morais, 2006).

Alcalose respiratória

A alcalose metabólica ou hipocapnia primária deve-se a uma descida de $p\text{CO}_2$, com um aumento do pH e uma compensação metabólica com descida da concentração de HCO_3^- sanguínea e ocorre quando a ventilação alveolar excede aquela necessária para eliminar convenientemente o CO_2 (Johnson&Morais, 2006).

Na alcalose respiratória aguda, se a $p\text{CO}_2$ desce muito, o CO_2 vai sair das células para atingir um novo ponto de equilíbrio. A compensação metabólica consiste primeiramente na saída do cloro dos eritrócitos em troca com o HCO_3^- . Este entra para as células, diminuindo a sua concentração plasmática. Diminui também a SID plasmática, aumenta a SID intracelular e provoca a diminuição da reabsorção renal de HCO_3^- . Para contribuir para a diminuição da SID plasmática, o H^+ vai para o espaço extracelular em troca de Na^+ e K^+ . Na resposta adaptativa, os tampões preponderantes são os intracelulares, contribuindo os fosfatos e as proteínas para cerca de 99% desta resposta. Os tampões extracelulares libertam o H^+ das proteínas plasmáticas (Johnson&Morais, 2006).

Se a alcalose respiratória crónica for bem compensada o pH arterial mantém-se normal ou próximo da normalidade, porque a descida da $p\text{CO}_2$ provoca apenas pequenas descidas na concentração de HCO_3^- (Johnson&Morais, 2006; Johnson, 2008).

A alcalose respiratória é causada por estímulos dos quimiorreceptores periféricos por hipoxémia, doença pulmonar primária (pneumonia, doença intersticial, tromboembolismo), pela actividade directa dos centros respiratórios no cérebro, ventilação assistida em excesso e situações de dor, medo ou ansiedade. Pode também ocorrer na recuperação de uma situação de acidose metabólica, porque a hiperventilação mantém-se por 24 a 48 horas após a sua correcção (Johnson&Morais, 2006; Johnson, 2008).

Quando a $p\text{CO}_2$ é inferior a 40 mmHg ou, se em situações de choque ou anemia grave, diminui muito a entrega de oxigénio aos tecidos, aumenta a taxa e o débito respiratórios, há hipocapnia, diminui a concentração de iões H^+ e há um feedback negativo no sistema de controlo da respiração. O rim compensa diminuindo a concentração de HCO_3^- plasmática, aumentando a concentração de H^+ e pára a inibição da hiperventilação. A estabilidade é atingida quando a resposta periférica à hipoxémia se equilibra com os efeitos centrais da alcalémia e há uma adaptação renal à hipocapnia. Neste caso a $p\text{CO}_2$ mantém-se constante durante a hipoxémia e faz com que a hipocapnia não active os sistemas compensatórios, fazendo com que pequenos graus de hipoxémia estimulem a ventilação. A doença pulmonar provoca hiperventilação por estímulo dos receptores nociceptivos (Johnson&Morais, 2006).

Mais uma vez os sinais clínicos são normalmente respeitantes à doença subjacente, porque normalmente há compensação e a taquipneia pode ser o único sinal. Antes da compensação renal, se o pH for superior a 7,6 ou se a hiperventilação levar a $p\text{CO}_2$ inferior a 25 mmHg, podem haver consequências neurológicas, cardio-pulmonares e metabólicas

graves, porque a alcalémia causa vasoconstrição, levando a diminuição da perfusão cerebral e miocárdica. Há ainda um desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, levando a menor libertação de oxigénio para os tecidos. A entrada de K^+ para as células, juntamente com as suas perdas renais e extra-renais, levam a que se instale uma situação de hipocalémia. O tratamento de uma alcalose respiratória passa essencialmente por remover a causa da hipocapnia (Johnson&Morais, 2006; Johnson, 2008).

2. Elaboração de um plano de fluidoterapia

É essencial reconhecer atempadamente a necessidade de reposição de fluidos e iniciar rapidamente o plano terapêutico mais adequado. O primeiro passo será o reconhecimento da depleção de volume, tendo em atenção a presença de sinais de compromisso cardiovascular. Frequentemente é necessária a reposição rápida do volume de fluido com uma solução equilibrada. É urgente o reconhecimento de patologias que possam provocar diferentes graus de desidratação e fazer uma abordagem de forma a corrigi-los da melhor forma. Em animais com história de exercício intenso e sudção profusa, em que sabemos que a capacidade de arrefecimento através da remoção de calor do centro para a periferia depende de um volume de sangue circulante adequado, tem que haver uma actuação no sentido de ajudar a arrefecer o animal e repor o volume de fluido necessário (Stewart, 1998; Flamínio, 2008, Haskins, 2009).

O plano de fluidoterapia consiste em seleccionar o tipo de fluido adequado, a taxa de administração e o sistema de administração de fluidos. Para uma actuação correcta e consciente é importante começar por avaliar o estado clínico do cavalo, fazer uma estimativa das perdas de fluido e obter a informação laboratorial necessária. A função renal e a produção de urina também devem ser avaliadas porque situações de desidratação grave podem levar a falência renal e originar situações muito complicadas quando há oligúria ou anúria (Seahorn&Seahorn, 2003; Corley, 2004; Flamínio, 2008, Haskins, 2009).

A elaboração do plano de fluidoterapia normalmente envolve três fases, uma primeira de ressuscitação, uma segunda de rehidratação e uma terceira de manutenção. As três fases vão tratar respectivamente da hipovolémia, da desidratação e das necessidades contínuas de fluidos. A fluidoterapia exige uma monitorização constante para prevenção do aparecimento de complicações e para ajustar continuamente a composição dos fluidos e a taxa de administração, de acordo com a resposta do animal (Corley, 2004; Flamínio, 2008)

Tabela 6: Adaptada de Electrolyte Balance in Horses (Flamínio, 2008).

AGUA CORPORAL TOTAL (L)=0,6 x kg PV
SANGUE CORPORAL TOTAL (L)=0,08 x kg PV
VOLUME FLUIDO EXTRACELULAR (L)=0,2 x kg PV
DÉFICE DE ÁGUA (L) = (1-Na desejado)/(Na paciente) x água corporal normal (L)
DÉFICE ELECTRÓLITOS = (Electrólitos desejados - Electrólitos paciente) x Vol distribuição x kg PV
TAXA DE CORRECÇÃO SÓDIO = 0,5 mEq/hora

i. Indicações para fluidoterapia

As indicações para fluidoterapia variam desde uma hidratação de manutenção em cavalos que estejam sem beber, até à correcção de estados de desidratação grave em casos complicados como obstruções intestinais e colites (Holbrook & Eades 1995 citado por Lopes, 2002). Normalmente quadros clínicos de hipovolémia e hipotensão são situações com mau prognóstico devido a insuficiência circulatória, podendo culminar na morte do animal, necessitando portanto da implementação rápida de um plano adequado de fluidoterapia (Monreal, 1996). Doenças que resultem em grandes perdas de fluido, como diarreias profusas e refluxo gástrico, são situações que necessitam de fluidoterapia agressiva. Contudo, também perdas moderadas de fluido ou diminuições na ingestão de água podem necessitar de fluidoterapia para reposição das perdas e recuperação do equilíbrio hidro-electrolítico (Corley, 2004).

Qualquer animal com evidência clínica de desidratação é um candidato a fluidoterapia, bem como animais que possam estar num estado azotémico ou que tenham história de administrações prolongadas de fármacos nefrotóxicos (Schott, 2006). Situações de hipovolémia e desidratação são muito comuns em quadros de abdómen agudo em cavalos, bem como situações de hipotensão aguda (a hipovolémia diminui o débito cardíaco e provoca hipotensão). Nestes casos há indicação para implementação urgente de um plano de fluidoterapia. São exemplos de situações de abdómen agudo com indicação para fluidoterapia as impactações de cólon, colites, peritonites, enterites proximais, ileo paralítico, processos isquémicos (obstruções ou processos estrangulativos), endotoxémia e septicémia (Monreal, 1996).

ii. Objectivos

Os principais objectivos da fluidoterapia são a prevenção ou correcção da desidratação, fornecer as necessidades de manutenção diárias quando o animal não ingere a água necessária, reposição imediata de perdas de fluidos e electrólitos, tratamento do choque hipovolémico e da depleção de volume intravascular, promoção da diurese, manutenção da pressão sanguínea e oncótica, fornecer compostos energéticos e nutrição parentérica, infusão lenta de determinados fármacos (DMSO, metoclopramida) e, se a escolha dos fluidos e da sua composição for adequada, também permite a reposição de perdas de fluido

e electrólitos e correcção de desequilíbrios ácido-base (Monreal, 1996; Divers, 2002; Mazzaferro, 2008; Flamínio, 2008,). Em situações de hipovolémia e desidratação o principal objectivo é recuperar um volume de sangue circulante suficiente para assegurar a perfusão tecidual e recuperar a homeostasia celular (Monreal, 1996). O plano de fluidoterapia pode ainda ter o objectivo de provocar um estado de sobrehidratação por via endovenosa em situações de impactação do cólon ou ileo (Munsterman, 2008).

É importante distinguir a hipovolémia que significa um volume de sangue circulante insuficiente, da desidratação que significa perda de fluido. A abordagem a estas duas situações é diferente, sendo que na primeira exige um tratamento imediato, enquanto no segundo caso, pode ser resolvida durante um período de 12 a 24 horas. No entanto é muito frequente ocorrerem estas duas entidades aparecerem conjuntamente (Corley, 2004).

iii. Escolha da via de administração

Os fluidos podem ser administrados por várias vias como a via intravenosa e a oral, que são as mais utilizadas em clínica de equinos (Monreal, 1996), mas também pela via subcutânea, rectal, intra-óssea e intraperitoneal. Factores como o tamanho do animal, o seu temperamento, patologia subentendida, estado de hidratação e os recursos da parte do veterinário, vão influenciar a escolha da via de administração (Rainger&Dart, 2006, Haskins, 2009).

a) Comparação entre a via endovenosa e a via entérica

A via intravenosa é a via preferida quando estamos perante animais muito doentes ou desidratados, quando houve perdas significativas de fluido ou quando essas perdas foram agudas. Esta via é também a via de eleição em animais sob anestesia, para manter a perfusão renal e para ter um acesso vascular para casos de emergência (Schott, 2003, Haskins, 2009).

As contínuas melhorias nos catéteres intravasculares, a criação de sacos de fluidos com maiores capacidades e sistemas apropriados para poder ter os cavalos em boxes têm contribuído para a generalização do uso da via intravenosa. Também a evolução da nossa capacidade de monitorização e administração de grandes quantidades de fluidos directamente no sistema vascular, com dispersão mais rápida de fluidos e electrólitos e a dosagem mais exacta da quantidade de fluidos a administrar, tornaram a fluidoterapia endovenosa uma via muito fácil de executar. Estes factores levaram a uma quase exclusividade do uso desta via em cavalos desidratados (Monreal, 1996; Schott, 2003). Começou a ser dada menos atenção à estimativa dos défices reais de água e electrólitos nos vários compartimentos do organismo, bem como ao significado fisiológico dessa reposição de fluidos (Schott, 2003).

Em cavalos com graus de desidratação mais graves, com perda de grandes volumes de fluido e principalmente em perdas agudas, deve ser feita uma abordagem com fluidoterapia endovenosa inicialmente. Por norma, são utilizados cateteres standard de 14 G colocados assepticamente na veia jugular e a taxa de administração de fluidos varia e deve ser ajustada a cada situação individual (Schott, 2003).

Esta via tem a vantagem de ser o método mais rápido de expansão do volume circulante e de correcção de anomalias electrolíticas e ácido-base, permitindo um ajuste preciso da dose (Monreal, 1996; Zimmel, 2003). No entanto, a via intravascular requer um acesso vascular permanente, os fluidos têm de ser obrigatoriamente estéreis (mais caros) e tem de haver uma monitorização apertada de modo a prevenir complicações. São complicações frequentes desta via a sobrehidratação, infecções, tromboses, flebites, embolias e problemas na entrada dos fluidos no organismo (por exemplo, tendo o cateter dobrado, devido a uma mudança de posição do paciente, há um impedimento à entrada dos fluidos), bem como erros no cálculo do volume e na composição dos fluidos tem consequências mais graves (Divers, 2002; Munsterman, 2008).

Existem várias veias que podem servir de acesso, embora a veia jugular seja a mais frequentemente utilizada porque permite a entrada de grandes volumes de fluido, a administração segura de soro hipertónico e substâncias irritantes, permite a medição da pressão venosa central e permite a recolha repetida de amostras de sangue. O cateter deve ser frequentemente monitorizado para a detecção das complicações atrás referidas e deve ser substituído quando necessário (Divers, 2002; Munsterman, 2008).

A taxa de administração pela via intravenosa é normalmente determinada pelo peso dos fluidos, já que se utiliza a gravidade para este fim. Este facto, limita bastante a taxa de administração se o saco de fluidos não puder ser posto a uma altura suficiente, existindo bombas que ajudam a aumentar a taxa de administração, embora normalmente só estejam disponíveis para sacos de um litro, sendo mais úteis para poldros (Monreal, 1996; Munsterman, 2008).

A fluidoterapia entérica pode ser por ingestão voluntária, estando limitada à estimulação da sede no animal, ou por entubação nasogástrica quando não há sede, para rehidratação forçada ou para administração de soluções pouco palatáveis devido à sua constituição electrolítica (Monreal, 1996). A mucosa gastrointestinal tem uma capacidade de absorção extraordinária, que pode ser explorada na elaboração de um plano de fluidoterapia oral. Embora um cavalo possa ter uma capacidade gástrica até 18 litros, dependendo do tamanho do cavalo, um cavalo normal tolera a administração de volumes de 8 a 10 litros para evitar uma distensão gástrica excessiva e desconforto abdominal, embora as taxas de administração variem conforme o autor. O esvaziamento gástrico é muito rápido (cada 20 minutos com motilidade normal), bem como o trânsito intestinal dos fluidos fazendo com que

rapidamente cheguem ao cólon (Lopes, 2002; Zimmel, 2003). É importante ter em conta que os fluidos são rapidamente absorvidos através da parede do estômago e na parte proximal do intestino delgado, desde que a função, absorção, secreção e trânsito intestinais estejam normais. De facto, pode ser administrada muito maior quantidade de fluidos (10-12 litros cada 30 a 60 minutos através de um tubo nasogástrico) do que pela via endovenosa (Monreal, 1996; Schott, 2006).

Estudos recentes mostraram que a via oral tem o benefício acrescido de estimular a motilidade intestinal através do reflexo gastrocólico, sendo um tratamento eficiente para algumas impactações de cólon, onde a maior parte dos cavalos beneficia da administração oral de fluidos. É importante referir também que é um método muito simples de executar e tem a enorme vantagem dos custos reduzidos. Além disso, a absorção através da mucosa gastrointestinal é estritamente regulada por mecanismos fisiológicos. Num cavalo com hipovolémia, necessitando de reposição rápida de fluidos, a absorção de água e electrólitos encontra-se aumentada, bem como num cavalo com hipervolémia, a absorção diminui para diminuir o risco de sobrehidratação (Lopes, Moura & Filho, 1999; Lopes, 2002; Zimmel, 2003).

Portanto, a administração entérica de fluidos sozinha ou em complemento da via intravenosa, revelou-se bastante útil no tratamento da desidratação moderada e perda de electrólitos associados a diversas patologias como a diarreia, impactações de cólon e para rehidratação após o exercício (Lopes, Moura & Filho, 1999; Rainger & Dart, 2006). Por si só, a fluidoterapia entérica é muito útil no tratamento de algumas impactações de cólon, visto que corrige a desidratação, estimula a motilidade do cólon, hidrata a massa impactada e é um método relativamente barato (Lopes, Moura & Filho, 1999).

A fluidoterapia entérica está contra-indicada em pacientes gravemente desidratados ou em choque hipovolémico, já que a dispersão e utilização dos fluidos e electrólitos não é suficientemente rápida para repor eficazmente a volémia. Quando há presença de uma quantidade superior a 2 ou 3 litros de refluxo gástrico, quando há alterações da motilidade ou situações de ileo, quando a absorção intestinal está prejudicada ou em cavalos que ofereçam muita resistência à entubação, esta via encontra-se igualmente contra-indicada (Monreal, 1996; Zimmel, 2003; Schott, 2006; Rainger & Dart, 2006).

Em termos de comparação entre as duas importa referir o baixo custo da via entérica, no que respeita a fluidos e material necessário, em relação à via intravenosa (Divers, 2002; Munsterman, 2008). A via intravenosa só permite taxas de administração lentas (máximo 5 a 7 litros por hora), embora obviamente o fluido seja depositado directamente na corrente sanguínea, enquanto que a via entérica permite taxas mais rápidas de administração (10 a 12 litros por hora). A monitorização da utilização da via intravenosa tem de ser muito mais rigorosa do que a da via entérica, que pode ser efectuada pelo próprio dono responsável.

Em situações de impactações de cólon a via entérica é muito benéfica já que o fluido se infiltra directamente na massa impactada, aumentando o seu grau de hidratação e facilitando a sua resolução médica. A via intravenosa tem complicações mais graves e mais difíceis de prevenir, como flebites e embolias, enquanto que na via entérica se a manipulação do tubo e a técnica forem correctas, facilmente se evitam as complicações decorrentes desta técnica (Munsterman, 2008).

Tabela 7: Comparação entre a via de administração intravenosa e a oral (entubação nasogástrica), Adaptado de Munsterman, 2008

IV	ORAL
Mais caro	Fluidos e equipamento mais baratos
Equipamento: cateter IV, extensão, sistema de venóclise	Equipamento: tubo nasogástrico
Lento (5-7 litros/hora)	Rápido (10-12 litros/hora)
Monitorização constante	Dono responsável pode monitorizar
Necessário se há refluxo enterogástrico	Não pode ser usado se há refluxo enterogástrico
Mantém-se na circulação para dissolver a impactação	Infiltra directamente a massa impactada
Riscos: flebites, êmbolos de ar, êmbolos no cateter	Riscos: faringite, má absorção se o grau de desidratação é superior a 8%

b) Via Rectal

A administração intravenosa de fluidos é o modo mais rápido e eficaz para reposição de volume e tratamento de situações de choque e hipovolémia, devendo ser utilizado sempre que possível. No entanto vários estudos são feitos no sentido de encontrar vias alternativas em termos económicos e de facilidade de execução. Estudos realizados em várias espécies animais revelam que a via rectal pode ser uma alternativa prática e eficaz para administração de fluidos para tratamento do choque hipovolémico (Van Hoogdalen, de Boer, Breimer, 1991; Grocott, McCorkell&Cox, 2005).

Estudos relativamente recentes mostram que a via rectal pode ser uma via de rehidratação alternativa quando, no caso dos humanos, o acesso à via intravenosa se encontra dificultado ou impossibilitado ou em animais difíceis de medicar, com diminuição da absorção oral ou quando a via oral não pode ser utilizada (Bruera, 1998; Girisgin, 2006; Papich&Paul, 2007).

O recto é uma cavidade corporal onde facilmente se introduzem e retêm fluidos ou medicamentos e onde grandes volumes de fluido podem ser rapidamente absorvidos pela mucosa do recto e do cólon. Muitos medicamentos como anticonvulsivos, anestésicos, analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides e outros, são administrados por via rectal desde 1960, visto que o recto e o cólon são zonas com grande capacidade de absorção directa através da sua mucosa (de Boer, Moolenaar, de Leede & Breimer, 1982; Grocott, McCorkell&Cox, 2005; Girisgin et al., 2006). A absorção colo-rectal é superior à do tracto gastrointestinal proximal e aumenta durante a hipovolémia. A absorção é extremamente rápida porque há absorção imediata no local de administração, enquanto que na via oral é necessário que haja primeiro esvaziamento gástrico (Dale, Sheffels & Kharasch, 2004; Girisgin et al., 2006).

Vários estudos foram realizados em medicina humana e noutras espécies animais, demonstrando a viabilidade desta via de administração. Grocott, McCorkell&Cox (2005) administraram uma solução cristalóide num paciente ao qual se diagnosticou choque hemorrágico, numa situação em que não se encontravam disponíveis outras vias de administração. Verificou-se uma grande melhoria da condição clínica do paciente, que garantiu a sua sobrevivência. Bruera et al. (1998), também utilizou a via rectal em pacientes humanos com cancro terminal, com bons resultados, demonstrando que é uma técnica segura, eficaz e barata como meio de hidratação. Diversos estudos realizados para avaliar a absorção de diversos fármacos administradas rectalmente, demonstraram que embora a concentração plasmática e a biodisponibilidade sejam superiores na via oral, a via rectal pode ser utilizada como via alternativa, já que a absorção é rápida e a biodisponibilidade elevada (Dale, Sheffels&Kharasch, 2004).

Em 1979, Hjortkjaer, realizou um estudo sobre enemas em cavalos, em que demonstrou a enorme capacidade de volume do recto (44 litros) e o efeito principal da administração rectal de fluidos foi o aumento do conteúdo de água do cólon menor, recto e do cólon dorsal direito. Neste estudo não se observaram alterações na PVC, no hematócrito ou na concentração de proteínas plasmáticas. Foi recentemente realizado um estudo acerca da rehidratação rectal em coelhos, que mostrou que a administração rectal de fluidos é uma via alternativa viável para administração de fluidos quando há a impossibilidade de utilizar a via standard intravenosa para recuperação do choque hipovolémico (Girisgin, 2006).

A via rectal tem a vantagem de ser uma via de administração de fluidos segura, eficaz e barata, já que não há necessidade de utilizar fluidos estéreis ou de ser executada por pessoal técnico especializado. A absorção é extremamente rápida e podem ser utilizados grandes volumes de fluido (Grocott, McCorkell&Cox, 2005, Girisgin, 2006, Tremayne, 2009).

c) Via Intra-óssea

A via intra-óssea pode ser útil quando os vasos periféricos estão colapsados ou são de muito difícil acesso, já que os vasos dos ossos têm uma matriz mais rígida e não colapsam tão facilmente. É mais utilizada em pequenos animais ou neonatos. Pode ser usada tanto para administração de fármacos para ressuscitação ou para reposição do volume de fluidos com cristalóides, colóides ou sangue. A reposição rápida de fluidos via intra-óssea pode ser usada para recuperar uma pressão vascular suficiente para que se torne possível a colocação de um cateter intravenoso e se continue a fluidoterapia por esta via (Gunn-Moore, 2006).

A dor que acompanha o acesso intra-ósseo ou subcutâneo pode ser difícil de prevenir e esta via pode ter complicações graves como osteomielites ou síndrome de compartimentação (Girisgrin, 2006). A infecção é a complicação mais frequente deste procedimento, podendo levar não só a osteomielites como já foi referido, mas também à formação de abscessos subcutâneos. Também a extravasão de fluidos para o tecido subcutâneo pode levar ao aparecimento de celulite, uma colocação errada da agulha pode lesionar o nervo ciático, bem como uma lesão epifisária pode alterar o crescimento ósseo (Gunn-Moore, 2006).

d) Intraperitoneal

A administração de fluidos por via intraperitoneal promove uma absorção relativamente rápida de grandes volumes (Asheim, Uggen, Aasarod&Aadahl, 2006). O transporte de água através da membrana peritoneal é determinado pelas forças hidrostáticas e osmóticas e, com menor relevância, pela reabsorção linfática dos vasos linfáticos localizados no diafragma. De acordo com as leis de Starling, os maiores componentes da força directriz do movimento de fluido são o coeficiente de ultra-filtração do peritoneu, o gradiente da pressão hidrostática capilar e o da pressão osmótica. Num indivíduo saudável, estas forças favorecem a exsudação de fluido para a cavidade abdominal e há absorção pelos linfáticos diafragmáticos. Quando há introdução de fluido isotónico na cavidade abdominal, as forças favorecem a absorção da cavidade peritoneal para os capilares. Há uma relação linear entre o volume de fluido intraperitoneal e a reabsorção para os capilares, aumentando os dois no mesmo sentido (Asheim, Uggen, Aasarod&Aadahl, 2006). Só se podem utilizar fluidos isotónicos porque a administração de fluidos hipertónico resulta na contracção do compartimento extracelular porque a água entra por osmose para o espaço peritoneal (Asheim, Uggen, Aasarod&Aadahl, 2006).

Deve ser utilizado um procedimento asséptico para reduzir o risco de infecção e a agulha deve ser estéril e removida após cada instilação. É necessário tomar as devidas precauções para evitar a perfuração de órgãos abdominais. Esta via pode ser considerada uma

alternativa ao acesso intravenoso, embora raramente seja utilizada (Asheim, Uggen, Aasarod&Aadahl, 2006, Haskins, 2009).

e) Outras

A via intra-cecal foi utilizada num estudo por Mealey et al., em 1995, para hidratar póneis. Três dos seis póneis desenvolveram uma peritonite séptica. Como esta técnica acarreta um grande risco de ter complicações sérias, não é utilizada (Lopes, 2003).

iv. Cálculo das necessidades do paciente e taxa de administração

Após determinação do estado de hidratação do animal, com base nos parâmetros clínicos e laboratoriais, pode começar a desenhar-se o plano de fluidoterapia (Schott II, 2006). A determinação do volume de fluidos a administrar envolve três passos.

O primeiro cálculo é o do volume necessário para corrigir a desidratação (necessidades de rehidratação) e consiste na multiplicação da taxa de desidratação anteriormente estimada pelo peso do animal. Em segundo lugar, acrescentam-se as necessidades de manutenção diárias que, por norma, correspondem a cerca 40 a 60 ml/kg/dia. Quando o objectivo da fluidoterapia é atingir um estado de ligeira sobrehidratação, deve multiplicar-se este valor por 2 ou 3. Em terceiro e último lugar, tentam-se quantificar as perdas contínuas de fluido, por exemplo na diarreia e no refluxo gástrico. Este último volume é o mais complicado de estimar mas é de uma enorme importância. Deve fazer-se a medição aproximada do volume de refluxo perdido, do volume das fezes ou estimar este valor através de alterações nos parâmetros clínicos e laboratoriais. A soma destes três valores corresponde ao volume de fluido a administrar (Schott II, 2006; Hardy, 2008; Munsterman, 2008). Neste momento é importante considerar a administração alternativa ou complementar de fluidos pela via entérica (Schott, 2006).

a) Volume necessário para corrigir a desidratação

O volume necessário varia de acordo com cada situação individual e com o quadro clínico subjacente. É importante distinguir situações de hipotensão de situações de hipovolémia com desidratação (Monreal, 1996).

Em situações de hipotensão ou endotoxémia o volume e a velocidade de administração dos fluidos devem ser estimados indirecta e continuamente através da avaliação clínica da pressão arterial e outros parâmetros cardiovasculares. Este volume e taxa de administração são mantidos até melhoria dos parâmetros clínicos e laboratoriais (princípio dose-efeito). Normalmente de início administra-se cerca de 5 a 10 litros/hora, considerando até 10 a 20 litros/hora se a hipotensão for muito grave. Esta taxa mantém-se até que haja uma melhoria do quadro do animal, reduzindo-se posteriormente para 1 a 2 litros/hora (Monreal, 1996).

Em situações de hipovolémia e desidratação deve ser realizado um exame clínico e laboratorial para estimar o grau de desidratação e hemoconcentração, e normalmente são necessárias quantidades de 20-40 litros ou superiores. A velocidade de administração comumente utilizada é cerca de 5 a 10 litros/hora (Monreal, 1996).

b) Volume de fluidos de manutenção

No cavalo adulto as necessidades de manutenção são aproximadamente 40 a 60 ml/kg/dia, equivalendo a 15 a 25 litros de água por dia (Monreal, 1996; Hardy, 2008). Esta quantidade varia em função da temperatura ambiente e de outros factores acima mencionados nesta dissertação. Este volume pode duplicar ou triplicar quando o objectivo é obter algum grau de sobrehidratação em situações de impacções de cólon ou ileo (Monreal, 1996).

c) Volume de fluidos para repor as perdas contínuas

As perdas contínuas podem ser calculadas e normalmente são definidas pelo quadro clínico do animal, como por exemplo a diarreia e o refluxo enterogástrico (Monreal, 1996; Hardy, 2008). O refluxo é fácil de quantificar o total removido em 24 horas, a diarreia pode tornar-se mais complicada de quantificar. Assim, considera-se uma média de perdas de 40 a 100 litros por dia (Monreal, 1996).

Tabela 8: Guia para o cálculo do volume das necessidades hídricas e velocidade de administração da fluidoterapia (Adaptado de Seahorn & Seahorn, 2003).

Volume de fluido de rehidratação (litros)	Peso vivo do animal (Kg) x % desidratação
Volume de fluido de manutenção (litros) (depende da temperatura)	50 – 100 mL/Kg/24 horas (adultos) 80 – 120 mL/Kg/24 horas (neonatos)
Velocidade de administração na fase de rehidratação	10-20 mL/Kg/hora
Velocidade de administração na fase de manutenção	2-4 mL/Kg/hora

3. Via de administração endovenosa

i. Cateterização EV

O uso de cateteres endovenosos implica a selecção do cateter, a selecção da veia, a preparação asséptica do local de venopunctura, a inserção e fixação do cateter. O local de fixação do catéter deve ser preferencialmente protegido com alguma substancia antibacteriana ou com uma protecção estéril do local que seja mudada diariamente. Deve ser feita uma manutenção e observação constante do local de entrada do catéter e da veia para prevenção de complicações (Wingfield, 2002; Seahorn & Seahorn, 2003; Donohoe, 2007). Quando é detectado qualquer sinal de dor, aumento de temperatura, edema ou espessamento da veia, deve fazer-se a remoção imediata do cateter (Seahorn & Seahorn, 2003; Donohoe, 2007).

Na colocação do cateter, em cavalos mais jovens ou mais temperamentais, pode ser benéfico fazer a administração subcutânea de anestésico local. Quando o cateter vai servir de via para administração de fluidos, deve ser colocado na direcção do coração e fixado com cola, agrafos ou suturas (Corley, 2004).

a) Selecção do cateter

O uso da fluidoterapia em cavalos, é muito comum nas doenças gastrointestinais. Nestas doenças é frequente existirem situações de endotoxémia, que por sua vez, afectam as vias da coagulação intravascular. Nestes casos, a colocação de um cateter pode facilmente aumentar o risco de trombose venosa.

A escolha da largura e do comprimento é feita de acordo com o volume e a taxa de administração dos fluidos. Deve ter-se em atenção também a trombogenicidade do material de que é feito o cateter (reacção do organismo ao material), o tempo aproximado que o cateter vai ficar colocado e o grau de familiarização que o medico veterinário tem com o tipo de cateter (Seahorn & Seahorn, 2003).

Os cateteres são classificados segundo a sua largura em Gauge, sendo que à medida que o diâmetro diminui, os Gauge aumentam. Como o cateter é a peça com Gauge mais pequeno do sistema de administração de fluidos, o seu diâmetro determina a taxa de administração. A taxa de administração varia directamente com o diâmetro e o comprimento do cateter e inversamente com a viscosidade dos fluidos administrados (Munsterman, 2008).

Existem vários tipos de materiais, sendo que o mais trombogénico é de polipropileno e o menos trombogénico é o de poliuretano. Este último, apesar de ser mais caro, acaba por sair mais económico em animais que necessitem de estar cateterizados durante longos períodos de tempo. Sendo menos trombogénicos podem permanecer no animal durante mais tempo. Um cateter normal não deve permanecer no animal mais de 48 a 72 horas e

deve ser removido logo que não seja necessário, já que é sempre uma fonte de infecção e de tromboflebite (Seahorn & Seahorn, 2003; Mazzaferro, 2008).

Tanto o comprimento como o diâmetro do cateter estão relacionados com o risco de trombose. Quando há necessidade de manter o cateter, este deve ser vigiado diariamente, tendo em mente que quanto mais tempo o cateter permanecer na veia, maior é a probabilidade de desenvolvimento de complicações (Wingfield, 2002 ICU; Seahorn & Seahorn, 2003).

b) Selecção da veia

Existem várias veias que podem ser cateterizadas como é o caso da veia jugular externa, a veia cefálica e a torácica lateral. A veia jugular externa é a veia de eleição para este procedimento porque além de ser de fácil acesso, consegue suportar taxas de administração de fluido muito superiores. No entanto, está sujeita a mais complicações, como tromboflebitides (Divers, 2002; Corley, 2004; Munsterman, 2008). Se houver tromboflebite de uma das veias jugulares, não é aconselhável a colocação de um cateter na veia contra-lateral, porque se corre o risco de haver novamente trombose e oclusão da veia, podendo corroborar para uma situação grave de edema da cabeça (Corley, 2004).

A veia cefálica e a torácica lateral podem ser tecnicamente difíceis de cateterizar, sendo necessária uma boa contenção do animal e eventualmente sedação. A cateterização da veia cefálica é especialmente complicada já que há tendência para o cavalo mover a cabeça durante o procedimento. Em poldros neonatos é relativamente fácil de executar este procedimento na veia cefálica e na safena lateral. A veia torácica lateral pode ser difícil de identificar e de cateterizar por ser relativamente achatada (Corley, 2004).

c) Complicações da cateterização intravenosa

As principais fontes de infecção são por um lado as excreções e fluidos corporais do próprio animal, e por outro lado, os organismos nosocomiais do ambiente hospitalar (Mazzaferro, 2008). Cavalos com dor violenta podem ter comportamentos que levem à torção ou contaminação do catéter ou em situações de urgência absoluta pode haver algum descuido na assepsia da técnica de cateterização endovenosa (Divers, 2002).

Quando o plano de fluidoterapia exige velocidades de administração elevadas, o aumento da turbulência na extremidade do cateter tem efeitos nocivos na parede vascular, aumentando a incidência de trombooses. Pode haver também situações em que se liberte um fragmento de cateter que é transportado pelo sangue até ao coração ou artérias pulmonares (Divers, 2002).

Em animais com coagulopatias, como por exemplo a coagulação intravascular disseminada, são de evitar cateteres com grandes diâmetros. Nestes casos, cateteres muito largos podem

provocar hemorragias excessivas no local da punção. Em animais em estados de hipercoagulabilidade podem ocorrer situações de tromboembolismo e edema (Mazzaferro, 2008).

Todos os procedimentos durante a colocação do cateter devem ser realizados segundo uma técnica asséptica para reduzir o risco de contaminação bacteriana do local da punção. Deve haver uma higiene cuidada das mãos do técnico veterinário que faz a punção, já que uma das vias comuns de infecção está relacionada com as mãos e o equipamento veterinário (Mazzaferro, 2008).

Idealmente o pêlo deve ser tosquiado no local onde vai ser feita a punção, deve ser lavado com soluções anti-sépticas e devem ser utilizadas luvas estéreis durante a manipulação e colocação do cateter (Corley, 2004). Uma técnica que não seja estéril está associada a maior percentagem de infecções relacionadas com a colocação dos cateteres (Mazzaferro, 2008).

ii. Tipos de fluidos

Na clínica de cavalos, é muito frequente encontrarmos animais com grandes défices de fluidos, electrólitos e energia em situações de trauma, hemorragia e problemas gastrointestinais como as cólicas. Nestas situações tanto a escolha dos fluidos adequados como do volume e da taxa de administração são uma etapa crucial, feita com base nos parâmetros clínicos e laboratoriais (Gerber, 2009).

Para uma selecção correcta do fluido adequado a cada situação é essencial compreender a distribuição dos fluidos no organismo e os mecanismos que controlam o movimento de fluido entre os diferentes compartimentos (Hughes, 2006). Um cavalo que não esteja a ingerir quantidades suficientes de água desenvolve lentamente défices de fluido do FEC e do FIC, ricos em sódio e potássio respectivamente. Se houver sudação intensa ou administração de furosemida há perdas mais agudas de fluido, principalmente do FEC e o electrólito mais afectado é o sódio (Schott II, 2006).

A decisão deve ser ainda baseada no conteúdo de electrólitos do fluido, quantidade de base, conteúdo calórico, pH e na tonicidade do fluido, de acordo com as necessidades do paciente (Collatos & Morris, 1992). A primeira decisão é o fluido base do plano de fluidoterapia e depois devem escolher-se os aditivos necessários a cada situação em particular (Hardy, 2008).

Idealmente deve começar-se um plano de fluidoterapia com soluções cristalóides, sendo o tipo de fluidos mais utilizado para reposição de volume. São exemplos a solução salina isotónica (NaCl 0,9%) e as soluções equilibradas como o Lactato de Ringer. Estes exercem o seu efeito primariamente no espaço intersticial e intracelular (Hughes, 2006; Hardy, 2008; Ruys, 2008). De acordo com o decorrer do caso clínico deve determinar-se quando é que

soluções hipertónicas ou colóides são benéficas em cada situação em particular (Hughes, 2006). No entanto, em situações graves de choque hipovolémico ou quando existem perdas contínuas significativas no refluxo ou diarreia, é necessária uma fase de ressuscitação inicial (Seahorn&Seahorn, 2003; Gerber, 2009). Nestas situações a prioridade é restaurar o défice de volume (Gerber, 2009).

Soluções salinas isotónicas (NaCl 0,9%) são soluções desequilibradas e podem induzir situações de acidose (Gerber, 2009). As soluções salinas hipertónicas e as soluções colóides são vias mais agressivas para expandir o volume de sangue (Hughes, 2006; Hardy, 2008). Soluções salinas hipertónicas são soluções com grande concentração de sódio que, em doses reduzidas, proporcionam a saída de água para fora das células, para expansão de volume no espaço intravascular. Há diminuição do volume no FIC, logo não há uma reposição total de volume, acentuando a necessidade de administrar uma solução cristalóide isotónica (Gerber, 2009). Os colóides têm um tempo de semi-vida muito curto e são os fluidos de eleição quando a pressão oncótica do paciente está diminuída. O Hetastarch é o colóide mais utilizado (Hardy, 2008; Gerber, 2009).

Em cavalos com desidratações moderadas, desidratação sem perdas contínuas ou para fluidoterapia de manutenção, a reposição de fluidos com uma solução cristalóide isotónica pode ser suficiente para repor o equilíbrio de fluidos e electrólitos (Seahorn&Seahorn, 2003; Gerber, 2009). Em situações de choque hipovolémico ou animais com perdas contínuas significativas no refluxo ou diarreia, é necessário um plano de fluidoterapia mais agressivo (Seahorn & Seahorn, 2003).

Em situações de doença gastrointestinal em que há interrupção da ingestão de alimento tem especial importância a adição de electrólitos como o cálcio, o potássio e o magnésio, que são muito importantes para a função do músculo liso e para o tonus vascular. A necessidade de adição de bicarbonato não é frequente porque nas cólicas o mais comum é encontrar acidoses lácticas em que o tratamento passa por restaurar a perfusão sanguínea (Hardy, 2008).

No anexo II estão descritos os principais tipos de fluidos e suplementos electrolíticos e situações em que devem ser utilizados.

iii. Complicações da fluidoterapia intravenosa

As tromboflebitides são uma complicação muito comum da fluidoterapia intravenosa já que os cateteres são sempre uma fonte de infecção e podem desencadear facilmente o aparecimento de tromboflebitides. Os factores que contribuem para o aparecimento de tromboflebitides incluem a preparação inadequada do local onde se vai fazer a punção, falhas na higiene do paciente e do local onde está inserido o catéter, infusão de substâncias

irritantes, permanência do cateter durante tempo superior ao recomendado, situações de endotoxémia ou cateter de material mais trombogénico (Corley, 2004; Schaer, 2009).

É importante monitorizar diariamente as veias cateterizadas, para detecção precoce de sinais como edema, aumento da temperatura no local, exsudados na zona de inserção do cateter ou palpação de um trombo firme na veia cateterizada, sem presença de sinais sistémicos. A detecção deste tipo de sinais implica a remoção imediata do cateter (Corley, 2004; Schaer, 2009).

Um trombo pode bloquear a drenagem venosa, provocar edema local e funcionar como foco de infecção. Como já foi referido acima, a utilização de cateteres simultaneamente nas duas veias jugulares é extremamente arriscado porque pode provocar trombose bilateral e levar a edema das passagens nasais. Uma trombose séptica pode ter consequências muito graves, como por exemplo endocardites bacterianas, principalmente da valva tricúspide. A sépsis provoca sinais sistémicos como depressão mental, fraqueza generalizada, anorexia e frequentemente febre (Corley, 2004).

Em situações de tromboflebitis em cavalos faz-se a aplicação tópica de dimetil-sulfoxido. Deve fazer-se a remoção asséptica do cateter das veias trombosadas e idealmente deve realizar-se uma cultura bacteriana, testes de susceptibilidade a antibióticos ou punção aspirativa do trombo para cultura. Deve também fazer-se antibioterapia empírica, direccionada para *Staphylococcus* e *Streptococcus* e com boa penetração dos tecidos, como a doxiciclina (Corley, 2004; Schaer, 2008).

O uso inapropriado de fluidos cristalóides, como por exemplo a administração de uma solução salina 0,9% num animal com hiperclorémia ou com um processo clínico que provoque acidose, vai piorar o seu estado clínico. Uma terapêutica muito agressiva com fluidos cristalóides isotónicos pode provocar coagulopatias, edema intersticial e compromisso respiratório. O uso de uma solução alcalinizante num paciente que previamente já tenha alcalose vai contribuir para uma maior morbidade porque agrava o desequilíbrio electrolítico (Mathews, 2006; Chan, 2008).

Soluções de dextrose 5% quando não são necessárias podem alterar a composição electrolítica do plasma, bem como gerar água livre, quando esta não é necessária (Mathews, 2006; Chan, 2008). A hipotonicidade plasmática ocorre quando há acumulação excessiva de fluido no espaço intravascular ou saída de sódio desse espaço. A administração excessiva de dextrose 5% pode diminuir a osmolaridade plasmática porque rapidamente se move para o espaço intersticial e intracelular, podendo ter consequências graves como encefalopatia hipotónica, com sinais clínicos como alteração do estado de consciência e coma. O tratamento de situações agudas deve ser com administração de solução salina isotónica de NaCl 0,9% e de diuréticos, para promover a perda de água e fornecer sódio (Schaer, 2008).

Sempre que haja perda excessiva de água ou ganho excessivo de sódio há aumento da tonicidade plasmática. Quando se administra excesso de solução hipertônica ou de bicarbonato de sódio há hipernatrémia com expansão do FEC. O excesso de sódio pode produzir ou exacerbar o edema pulmonar ou periférico, bem como edema esplâncnico. Este último pode levar a aumento da pressão intra-abdominal, diminuir o fluxo sanguíneo mesentérico e diminuir a oxigenação dos tecidos. Os sinais clínicos são semelhantes aos da hipotonicidade aguda. O tratamento é com diuréticos para remover o excesso de sódio e reposição das perdas de fluido com administração de dextrose 5% ou soluções NaCl 0,45% (Schaer, 2008).

Os colóides têm um efeito acidificante do plasma e podem ter um efeito profundo no equilíbrio ácido-base. Além disso, principalmente se já existe previamente alguma coagulopatia, uma hemorragia é uma potencial complicação do uso de colóides. A eliminação destes produtos é por via renal, sendo por isso aconselhável ter precauções especiais quando são administrados a animais oligúricos (Mathews, 2006).

Os electrólitos mais susceptíveis de sofrer desequilíbrios são o sódio e o potássio, afectando a função neuromuscular e a manutenção da homeostasia celular (Mazzaferro, 2008)

O aumento do volume e da pressão intravascular podem até duplicar o volume de urina produzido. Além da água que se perde, esta é sempre acompanhada pela perda de sódio. Há um excesso de perda de electrólitos devido a uma reabsorção diminuída nos túbulos proximais e distais (Mathews, 2006).

A hipocalémia é uma consequência frequente da fluidoterapia intravenosa, devido á perda de potássio na urina e ao défice de potássio dos fluidos habitualmente utilizados para rehidratação, a menos que se utilizem soluções cristalóides suplementadas com cloreto de potássio (Mazzaferro, 2008, Gerber, 2009). Este tipo de desequilíbrio pode levar a arritmias, disfunção miocárdica, fraqueza muscular e intestinal (Gerber, 2009).

Em cavalos com função cardíaca e renal normais, não é comum encontrar sinais clínicos de sobrehidratação, como edema pulmonar, manifestado como dispneia, tosse ou uma descarga nasal branca avermelhada, embora seja uma das complicações mais graves da fluidoterapia intravenosa (Corley, 2004; Mazzaferro, 2008; Schaer, 2008).

Este tipo de situações pode ser provocado pela administração de grandes volumes de fluido, oligúria/anúria, anemia, disfunção cardíaca ou hipoproteinémia. A administração de grandes volumes, com grandes velocidades de administração na fase da fluidoterapia de urgência pode sobrehidratar o animal. Se não se associar os baixos valores de hematócrito e proteínas plasmáticas com situações de anemia e hipoproteinémia num paciente reidratado, se o animal em choque séptico não conseguir acomodar o excesso de fluido por ter menor tonus cardíaco e vascular e ainda se se administrar volumes excessivos de

fluidos hipertónicos em animais com problemas cardíacos pode efectivamente ser despoletada uma situação de sobrehidratação (Mathews, 2006; Schaer, 2008).

Em animais com hipoproteinémia, a pressão oncótica está diminuída, portanto as forças de Starling vão favorecer a saída de fluidos para o espaço intersticial e a administração excessiva de fluidos nestas situações vão provocar edemas e efusões (Mathews, 2006; Schaer, 2008). A infusão de fluidos cristalóides pode diluir as proteínas plasmáticas, fazendo com que a força hidrostática intravascular exceda a força oncótica plasmática e provocando edema intersticial (Mazzaferro, 2008).

A medição da pressão venosa central é um método simples de avaliar o volume de fluido intravascular e saber se a função cardíaca, complacência vascular e pressão intra-torácica estão normais (Mazzaferro, 2008).

Caso se verifiquem os sinais de edema pulmonar, deve efectuar-se imediatamente tratamento com furosemida intravenosa (0,5-1 mg/kg) e reduzir a taxa de administração de fluidos. Se houver hipoxémia grave, esta indicada a administração de oxigénio intra-nasal (Corley, 2004).

Há situações em que a sobrehidratação pode ser o objectivo da fluidoterapia, como em situações de impactações de cólon, em que se faz a administração rápida de fluidos, preferencialmente do lactato de ringer por via intravenosa, em quantidade superior as necessidades de manutenção (2 a 4 litros por hora, durante 24 horas). O aumento de volume intravascular provoca um aumento da pressão hidrostática e uma diminuição da pressão oncótica em relação aos restantes espaços e provoca a passagem de água do espaço intravascular para o espaço intersticial e transcelular, como o lúmen do tracto gastrointestinal. Se não houver alterações patológicas nos outros sistemas, não vão haver efeitos secundários nos restantes órgãos (Monreal, 1996; Divers, 2002).

4. Via de administração entérica

i. Características do tracto gastrointestinal do cavalo e efeitos hemodinâmicos da fluidoterapia entérica

Nos cavalos o esvaziamento gástrico é muito rápido, bem como o trânsito de fluidos através do tracto gastrointestinal proximal, atingindo o cólon em menos de uma hora. Há um estudo que mostra que 90% de 8 litros de uma solução de rehidratação administrada através da entubação nasogástrica, são esvaziados do estômago em cerca de um minuto. Foi visto também, que o tracto gastrointestinal tem uma capacidade de absorção enorme, tendo todo o interesse em ser explorado na fluidoterapia. Além de que, a mucosa gastrointestinal tem a possibilidade de actuar como uma barreira selectiva à absorção, provocando menos desequilíbrios iatrogénicos. Trata-se de um método simples de executar e com custos muito reduzidos, os fluidos não precisam de ser estéreis e podem ser preparados em qualquer

local (Lopes, 2002; Corley, 2004). Em cavalos que bebam voluntariamente ou que tolerem a entubação nasogástrica, a fluidoterapia entérica previne complicações da via intravenosa ou pode ser usada em conjunto com esta, diminuindo o tempo de permanência do cateter intravenoso (Rainger & Dart, 2006).

Estudos realizados por Lopes (2002 e 2003) e Rainger & Dart (2006) mostraram que a distensão gástrica provocada pela administração dos fluidos vai provocar um aumento imediato na motilidade do cólon, através do chamado reflexo gastrocólico. Este reflexo pode ser útil para o tratamento de algumas impactações. Contudo, num intestino que já esteja bastante distendido, este aumento de motilidade pode causar dor e até contribuir para uma ruptura fatal (Lopes, 2002).

Existem uma série de estudos realizados no sentido de compreender melhor os efeitos hemodinâmicos da fluidoterapia entérica e o tempo que demoram a ocorrer, indicando todos que as alterações ocorrem rapidamente, podendo mesmo ser bastante pronunciadas. Estudos em humanos indicam que cerca de 30 minutos após ingestão de soluções de rehidratação, há grande aumento do volume plasmático (GreenIFEC et al, 1998), e estudos ecográficos revelam dilatação dos cálices renais e hidronefrose 60 minutos após ingestão de grandes volumes de água (Morse et al. 1999). Existem também numerosos estudos em cavalos desidratados com furosemida ou com privação de água em que a administração de 10 litros por entubação nasogástrica, faz uma recuperação do hematócrito em 30 minutos (Rose et al. 1986). Lopes (2002) fez um estudo em cavalos normais em que administrou, via entubação nasogástrica, grandes volumes de soluções de electrólitos (10 litros cada 30 minutos) e verificou uma diminuição pronunciada dos valores de hematócrito, poliúria e hipostenúria, que denunciam um estado de sobrehidratação, resultado da absorção dos fluidos através do tracto gastrointestinal, tendo obtido também um aumento da hidratação fecal e da circunferência abdominal dos cavalos (Lopes 2002). O aumento da circunferência abdominal e do peso vivo, significam que a maior parte dos fluidos se mantém no lúmen do tracto gastrointestinal (Lopes, Walker, White & Ward, 2002). Lopes (2002) verificou também um grande aumento nas concentrações plasmáticas de sódio e cloro, sem grandes alterações nas concentrações de proteínas plasmáticas e de potássio (Lopes 2002). Outros estudos confirmam o aumento da hidratação do conteúdo gastrointestinal, mostrando a utilidade desta via no tratamento de algumas impactações de cólon (Lopes, Moura & Filho, 1999; Lopes et al., 2004).

Em situações de hipervolemia o aumento da pressão hidrostática favorece a secreção de água da vasculatura intestinal para o lúmen, enquanto na hipovolemia a baixa pressão hidrostática favorece a absorção de água. Também em casos de hipervolemia ou hipoproteínemia, como a concentração de proteínas plasmáticas diminui, a pressão oncótica também diminui e diminui a absorção de água através da mucosa gastrointestinal; o oposto

ocorre na hipovolêmia, quando as proteínas plasmáticas e a pressão oncótica aumentam (Lopes, 2002).

ii. Entubação nasogástrica

A administração oral de fluidos pode ser efectuada de duas formas, uma mais fisiológica e menos invasiva que consiste em pôr água fresca ou soluções de rehidratação à disposição do animal para que possa beber, ou uma segunda através de um tubo nasogástrico ou nasoesofágico. A primeira nem sempre resulta, porque um animal doente provavelmente não vai beber voluntariamente a quantidade que necessita e não deve ser forçado devido ao risco de aspiração (Lopes, 2003). Na segunda maneira há vantagem em colocar o tubo directamente no estômago para despistar a presença ou não de refluxo gástrico, que é impeditiva da utilização desta via de administração, e permite também a descompressão gástrica (Lopes, 2003; Hardy, 2008).

Além das indicações terapêuticas comuns da entubação nasogástrica, esta pode servir também para depositar no estômago soluções açucaradas para testes de absorção, para ver se há refluxo de fluido, para permitir a descompressão em casos de obstrução gastrointestinal e para indicar o local de uma obstrução esofágica (Taylor, 2002).

O tubo deve ser suave, flexível e de preferência deve ter uma abertura lateral próximo da sua extremidade terminal que entra no estômago e devem ser transparentes para se poder ver o fluido a progredir no tubo (Taylor, 2002).

Idealmente o animal deve ser contido numa manga e de acordo com o temperamento do animal, a cabeça deve estar contida e se necessário proceder-se a métodos mais firmes de contenção (aziar, prega de pele, torcer orelha). Um animal que ofereça uma grande resistência à entubação tem maior probabilidade de ter uma hemorragia nasal ou de sofrer uma entubação traqueal. A sedação diminui o reflexo de deglutição que é essencial para que o tubo seja dirigido para o esófago (Taylor, 2002). De qualquer forma, a manipulação do tubo deve ser gentil para prevenir lesões durante a passagem nasal, na faringe, na laringe e no esófago (Lopes, 2003).

A administração dos fluidos por esta via pode ser feita em bólus ou de modo contínuo e lento. No primeiro caso a tendência é para usar tubos de grande diâmetro, que leva a maior desconforto do animal e maior probabilidade de lesões, embora permita ver se há refluxo e fazer a drenagem de fluido em excesso. Para administrações lentas, usam-se tubos de menor diâmetro, que faz menos pressão na mucosa e nas vias aéreas superiores e causa menos desconforto no animal, o que é importante para tratamentos prolongados, mas a velocidade de administração é menor, levando provavelmente a menores efeitos na hidratação da ingesta. Um tubo mais fino pode não permitir perceber se há presença de refluxo ou não (Lopes, 2002; Lopes, 2003).

Estudos indicam que manter o cavalo entubado permanentemente, atrasa o esvaziamento gástrico e por isso é preferível entubar repetidamente quando necessário os cavalos que tenham ileo intestinal (Rainger & Dart, 2006).

a) Procedimento

Os tubos nasogástricos normalmente são bastante compridos, devendo ser compridos o suficiente para atingir pelo menos o esófago cervical caudal, e de início o clínico deve passar o tubo por trás do seu pescoço para que não arraste no chão e para que o clínico tenha as mãos livres para controlar a passagem do tubo. Os primeiros 10 a 12 centímetros devem estar lubrificados com um gel hidrossolúvel. O clínico dextro ficará mais confortável se estiver de costas para o cavalo, do seu lado direito e utilizar a mão esquerda para segurar o focinho do cavalo, mantendo a sua cabeça flectida e para elevar a cartilagem alar da narina direita e com o polegar empurrar bem o tubo para o meato ventral (Taylor, 2002). A extremidade do tubo deve passar no chão da cavidade nasal, ligeiramente inclinada para o septo nasal, com a sua curvatura inclinada para baixo e deve ser avançado gentilmente pelo chão do meato ventral. Ao chegar ao esófago deve ser feita alguma pressão para que o cavalo engula e permita a progressão do tubo (Taylor, 2002).

Se não há progressão do tubo no esófago, pode alternativamente fazer-se uma esofagostomia no esófago cervical, passando o tubo caudalmente. Este procedimento permite a administração de dieta líquida, quando o cavalo é incapaz de comer ou beber e o tubo deve ser removido assim que o cavalo recupere essa capacidade. Como esta técnica tem várias complicações graves como hemiplegia laríngea, infecções peri-esofágicas e mediastinites, é uma técnica utilizada apenas em último recurso (Lopes 2003).

b) Posição do tubo

O erro mais comum é passar o tubo na faringe, directamente para a traqueia. Antes da administração dos fluidos é essencial confirmar a posição do tubo (Lopes, 2003). Quando o tubo se encontra na traqueia, o ar pode ser soprado e sugado sem qualquer resistência. Nestes casos deve reposicionar-se o tubo (Taylor, 2002).

Quando entra no esófago, normalmente o animal engole, há maior resistência à passagem do tubo, principalmente quando são tubos de grande diâmetro, devido ao tónus esofágico que provoca o seu colapso, e consegue ver-se uma elevação desde o terço superior da goteira jugular esquerda, ao longo da linha do esófago, á medida que o tubo é empurrado, sendo palpável no pescoço, dorso-lateralmente à traqueia. Além disto há uma resistência maior quando se suga o ar, devido ao colapso do esófago na porção terminal do tubo (Taylor, 2002; Lopes, 2003). Quando entra no estômago há uma libertação audível de gás (Taylor, 2002).

Normalmente, se o tubo entra na traqueia no cavalo, o animal vai tossir. Se não há reacção, pode fazer-se a administração de pequenos volumes de água (100 ml) e, em princípio, se estiver na traqueia, o animal vai tossir (Lopes 2003).

c) Administração

A melhor maneira de administração de fluidos oralmente é por gravidade. Se é para administrar bólus de fluidos usa-se um funil largo, se é para administração contínua pode ligar-se um sistema helicoidal ao tubo nasogástrico (Lopes 2003).

Se o tubo utilizado for de pequeno diâmetro o cavalo pode ter acesso a alimento, se for de grande diâmetro intervém com a deglutição (Lopes 2003).

d) Complicações da entubação nasogástrica

De uma entubação nasogástrica menos cautelosa podem advir complicações como irritação nasofaríngea, ulceração esofágica, ruptura esofágica, formação de estenoses, epistaxis e rinite (Rainger & Dart, 2006).

iii. Volume e taxa de administração

Os cavalos, normalmente têm uma capacidade gástrica de cerca de 18 litros e como já vimos a velocidade de esvaziamento gástrico é bastante rápida, logo teoricamente podem usar-se taxas de administração oral de fluidos bastante rápidas também (Lopes 2003). Está descrito que em cavalos normais ou com impactação de cólon, se pode administrar cerca de 10 a 12 litros de fluido cada 30 a 60 minutos (cerca de 40 ml/kg/hora num cavalo de 500 kg) através de um tubo nasogástrico (Lopes 2003; Schott, 2006).

A infusão dos fluidos pode ser contínua ou intermitente em bólus. A infusão contínua tem um risco maior de causar distensão gástrica excessiva, além de diminuir a resposta gastrocólica. O ideal será a administração de pequenas doses, com taxas de infusão lentas, de modo a prevenir a distensão gástrica excessiva (Lopes 2003).

iv. Temperatura

Embora seja aconselhada a administração de fluidos mornos, estudos indicam que à temperatura de 5°C, os fluidos não afectam o esvaziamento gástrico ou a absorção de fluidos, embora possam aumentar o consumo de energia (Lopes, Moura & Filho, 1999; Lopes, 2003).

Principalmente em sítios frios, ou com cavalos mal-nutridos ou em hipotermia, e quando se prevê a administração de grandes volumes de fluido, é preferível administrá-los mornos (38°). Em situações de desidratação após o exercício, em que o animal se encontra com hipertermia, a administração de fluidos frios pode ser vantajosa (Lopes 2003).

v. Indicações

Os desequilíbrios electrolíticos e ácido básicos são muito comuns nos cavalos e a fluidoterapia oral é útil para restaurar e manter a hidratação e corrigir os desequilíbrios, sozinha ou em complemento da administração intravenosa. Isto só é verdade em pacientes moderadamente desidratados (5 a 7%) que tenham o epitélio intestinal intacto e motilidade normal, para que possam absorver os fluidos (Lopes, 2002; Corley, 2004; Schott, 2006; Rainger & Dart, 2006). Pode ser útil em cavalos que estão a perder fluidos ou que não ingerem quantidade suficiente de água. Tem efeitos benéficos antes e após o exercício para repor défices de fluidos e electrólitos, acelerando a recuperação, embora a maioria dos cavalos bebam voluntariamente soluções de electrólitos após o exercício (Lopes, 2002; Rainger & Dart, 2006). Em vários estudos mostrou-se útil para corrigir a desidratação após o exercício, diarreias secretórias e por má-absorção e algumas impactações (Lopes, Moura & Filho, 1999; Lopes, 2002).

A administração entérica de uma solução equilibrada de electrólitos é muito eficiente para aumentar a hidratação do conteúdo do cólon. Sabemos que o trânsito intestinal nos cavalos é muito rápido e os fluidos rapidamente atingem o cólon e é provável que isso explique porque é que a administração entérica é tão eficiente (Lopes, 2002; Lopes et al., 2004; Monreal et al., 2010; Hardy, 2008). O aumento do conteúdo em água pode contribuir, em algumas situações de diarreia, para a eliminação de toxinas e microrganismos patogénicos (Lopes, 2002). A fluidoterapia oral tem ainda a vantagem de estimular a motilidade intestinal, já que a distensão gástrica estimula imediatamente a motilidade do cólon, através do reflexo gastrocólica (Lopes, Moura & Filho, 1999; Lopes, 2002; Rainger & Dart, 2006).

As impactações do cólon maior são causas comuns de cólica em cavalos adultos, sendo a sua maior característica, a desidratação da ingesta. A grande tendência nestas situações é utilizar fluidoterapia intravenosa para provocar uma sobrehidratação sistémica. O aumento do volume de água no espaço intravascular (aumento da pressão hidrostática e diminuição da pressão oncótica) em relação ao espaço intersticial e ao transcelular (essencialmente o lúmen do tracto gastrointestinal) leva a que haja passagem de água para esses últimos espaços. A administração entérica de sulfato de magnésio para aumentar a osmolalidade intestinal e promover a secreção de fluidos para o tracto gastrointestinal contribui para a hidratação do conteúdo do cólon (Lopes, Walker, White & Ward, 2002; Divers, 2002; Lopes et al., 2004; Monreal et al., 2010). Esta sobrehidratação não tem efeitos secundários a menos que existam alterações significativas a nível cardíaco, vascular, renal ou respiratório (Divers, 2002). A administração oral de grandes volumes de fluidos com uma composição equilibrada é muito eficiente a promover a hidratação do conteúdo do cólon em situações de impactações e deslocamentos de cólon, sendo tolerados pela maioria dos cavalos, sem efeitos sistémicos deletérios e repondo os desequilíbrios electrolíticos. A utilização da via

entérica nestas situações permite que os fluidos administrados atinjam rapidamente o cólon. Num estudo realizado por Monreal et al. mostrou-se que a fluidoterapia entérica resolve a maior parte das situações de impactações de cólon e também de deslocamentos de cólon à esquerda, já que provavelmente terão início numa impactação do cólon dorsal direito, que leva a que se acumule gás a montante da obstrução e que leve ao deslocamento dessa porção de cólon (Monreal et al., 2010). Na comparação da via intravenosa com a via entérica, estudos revelaram que a primeira produz efeitos sistémicos mais pronunciados, sem alterar a consistência fecal, enquanto a segunda é mais eficiente em promover a hidratação da ingesta (Lopes, Walker, White & Ward, 2002; Monreal et al., 2010).

A administração oral de fluidos provoca um aumento da diurese, com polaquiúria e hipostenúria, já que o tracto gastrointestinal absorve a maior parte dos fluidos. Há um estado de sobrehidratação que aumenta a taxa de filtração glomerular, aumentando também a excreção de fármacos e substâncias tóxicas para proteger o rim. Aumenta também a hidratação das secreções pulmonares, promovendo a expectoração (Lopes, 2002).

vi. Contra-indicações

A fluidoterapia oral esta contra-indicada se não se consegue obter acesso ao tracto gastrointestinal, isto é, se não se consegue entubar o cavalo (por exemplo, devido a uma obstrução esofágica). Num animal que não esteja em estação, a administração oral de fluidos pode provocar refluxo e aspiração, sendo nestas situações preferível colocar o animal em decúbito esternal (Lopes, 2002).

Em situações de ileo, com a motilidade gravemente comprometida, ou obstruções intestinais, em que o estômago e o intestino delgado se encontram distendidos por ingesta e secreções GI e há presença de refluxo gástrico detectado no acto da entubação. Neste caso não está indicada a administração oral de fluidos porque obviamente não há movimento aboral dos fluidos e contribui para a distensão gástrica e intestinal, estando nestes casos indicada fluidoterapia por via intravenosa. Também em situações em que há inflamação da mucosa, onde há comprometimento da integridade da mucosa e provavelmente menor absorção de água e electrólitos (Lopes, 2002).

Em situações de hipovolémia e choque esta descrito que há menor perfusão sanguínea do tracto gastrointestinal, afectando a motilidade gastrointestinal e a absorção (Lopes 2002; Schott 2006; Rainger & Dart 2006). Em desidratações graves (7 a 15%) está indicado começar com fluidoterapia intravenosa, porque é necessária uma expansão urgente do volume plasmático para restaurar a volémia. A fluidoterapia oral pode ser usada como complemento do plano terapêutico, podendo diminuir a quantidade necessária de fluidos intravenosos (Lopes 2002; Schott 2006).

vii. Composição dos fluidos

Normalmente a composição dos fluidos administrados não é uma questão fundamental se o cavalo se alimenta normalmente, já que os electrólitos provêm da dieta, se tem a função renal normal, que previna desequilíbrios electrolíticos, ou se o tratamento não é prolongado. Se estas condições não se verificam e se o tratamento tem duração superior a 24 horas, a composição dos fluidos torna-se uma questão fundamental (Lopes, 2003). É portanto essencial um julgamento racional, baseado em critérios clínicos e laboratoriais, para ajustar a composição do fluido a administrar e da taxa de administração, de acordo com as necessidades do cavalo (Lopes, 2002)

a) Água

A água é uma solução hipotónica (10 a 20 mOsm/L) com pequenas concentrações de electrólitos dissolvidos. Sabendo que a água é absorvida passivamente com o sódio, é de esperar que a absorção da água administrada não seja máxima, embora grande parte seja rapidamente absorvida. Num animal que se alimente normalmente e que retire da dieta os electrólitos que necessita, a administração de pequenas quantidades de água (30 L/dia num cavalo de 500 kg) é seguro (Lopes 2003). Contudo foram reportadas complicações da administração de grandes volumes de água, sendo a principal a hiponatremia, mas também flutter diafragmático sincronizado e fasciculações. Não é portanto recomendada a administração de grandes volumes de água sem monitorização apertada das concentrações plasmáticas de electrólitos (Lopes, 2003; Lopes et al., 2004).

b) Soluções de electrólitos

Os principais componentes de uma solução de electrólitos para administração oral são o sódio, o cloro e os carboidratos. Os dois primeiros têm grandes perdas em situações de diarreia ou de exercício intenso. Ao contrário de outras espécies, os cavalos é preciso ter em conta que a concentração de glucose de uma solução tem pouca influência na absorção dos fluidos (Rainger & Dart, 2006). A administração de electrólitos por via oral tem a vantagem de estimular a sede (Schott II, 2006).

Para uma administração racional de fluidos orais, sempre que possível convém ter uma noção aproximada das necessidades de electrólitos do paciente. Quanto ao sódio, em situações de inapetência as perdas de sódio aproximam-se dos 500 mmol, enquanto na transpiração e diarreia aguda são 2500 mmol e 2169 mmol, respectivamente. No que diz respeito ao potássio as perdas aproximam-se de 3000 mmol, 1000 mmol e 2864 mmol em situações de privação de água e alimento, desidratação induzida pelo exercício e diarreia, respectivamente. No entanto, cavalos que tenham tido um período de exercício intenso, podem ter concentrações normais de sódio, porque há perda simultânea de água e sódio na

transpiração, bem como a concentração de potássio plasmática pode estar normal em animais com grandes défices neste catião, já que se localiza maioritariamente no compartimento intracelular. Perdas significativas de cloro e potássio, em situações de diarreia e sudação intensa, podem resultar numa alcalose clinicamente grave. A hipomagnesiémia, em situações de sudação muito intensa, ou a hipocalcémia, clinicamente manifestam-se como fasciculações musculares ou flutter diafragmático sincronizado (Rainger & Dart, 2006).

Uma solução de NaCl 0,9% (9 gramas de sal por litro de água) é uma solução isotónica e contém sódio, que é importante para a absorção de água, que se move passivamente de acordo com o gradiente osmótico. No entanto a administração destas soluções pode produzir hipernatrémia, hiperclorémia e acidose, já que as concentrações dos electrólitos são ligeiramente superiores às concentrações plasmáticas dos mesmos. Lopes, 2002, obteve como resultados elevadas concentrações plasmáticas destes iões, após administração de uma solução isotónica (Lopes 2002). Como não têm potássio, pode resultar também em hipocalcémia, que pode já existir em cavalos com obstruções intestinais ou subclínicamente num cavalo que não esteja a alimentar-se (Lopes, 2002; Monreal et al., 2010). No entanto, soluções com altas concentrações de potássio devem ser evitadas em animais com acidose, bem como é preciso ter em atenção que excesso de potássio pode causar irritação da mucosa gástrica e cardiotoxicidade (Rainger & Dart, 2006).

O ideal nas soluções para administração oral é ajustar o ratio Na:Cl, principalmente quando vão ser administrados grandes volumes, juntar uma fonte de potássio e bicarbonato de sódio ou citrato de sódio, como agentes alcalinizantes, porque quanto mais próxima dor a tonicidade dos fluidos administrados à tonicidade do plasma, melhor é a absorção e retenção de fluidos e menores os desequilíbrios electrolíticos observados (Lopes, 2002, Monreal et al., 2010). Um exemplo de composição ideal de uma solução é 5,9 gramas de NaCl, 0,3 gramas de KCl e 3,4 gramas de bicarbonato de sódio. A administração de 60 litros desta solução, numa taxa de administração de 10 litros por hora, não altera as concentrações plasmáticas de sódio, potássio ou cloro (Lopes, 2002; Rainger & Dart, 2006). Devido ao co-transporte de sódio e glucose, a adição de glucose às soluções para administração oral, supostamente vai aumentar a absorção da solução de rehidratação, embora o trânsito intestinal extremamente rápido nos cavalos, possa limitar em parte a absorção de glucose e electrólitos. Os aminoácidos teoricamente têm o mesmo efeito mas não são utilizados devido a problemas de estabilidade e toxicidade. A transpiração dos cavalos é hipertónica, portanto haverá necessidade de repor maior quantidade de electrólitos e embora ainda não tenha sido determinada a osmolalidade ideal de uma solução de rehidratação oral, fluidos com polímeros de carboidratos têm a vantagem de permitir a adição de maior quantidade de soluto, mantendo a osmolalidade baixa e

contribuindo para a absorção de água, bem como a hidrólise dos polímeros pelas enzimas da bordadura em escova vai resultar num aumento da concentração de glucose na superfície mucosa, aumentando a sua absorção (Lopes, 2002; Rainger & Dart, 2006).

Em situações de impactações de cólon, normalmente faz-se a administração entérica de fluidos com sulfato de magnésio, para promover a secreção de fluidos para o lúmen gastrointestinal causada pelos efeitos osmóticos do magnésio e do sulfato (Lopes et al., 2004). O sulfato de magnésio (1 g/kg peso vivo) é um laxante osmótico, comumente usado em cavalos com impactações de cólon, porque tem uma absorção lenta e limitada. Segundo alguns estudos, embora seja considerado seguro porque um cavalo com função renal normal excreta o magnésio de modo a prevenir a hipermagnesiémia, a dose que se usa é cerca de 6 vezes superior à dose intravenosa necessária para causar bloqueios neuromusculares e decúbito em cavalos (Lopes, 2002; Lopes et al., 2004). O sulfato de sódio (0,8 g/kg peso vivo) também é outro sal com efeitos catárticos e acarreta um menor risco de intoxicações do que o magnésio (Lopes, 2002; Lopes et al., 2004; Rainger & Dart, 2006). Em cavalos em que não é possível a administração intravenosa de fluidos e se o animal esta a beber voluntariamente, o uso de soluções hipertónicas pode ser benéfico para aumentar a ingestão de água (Rainger & Dart, 2006). Como o aumento da osmolalidade do plasma é um estímulo para a sede, o grande aumento das concentrações de magnésio ou de sódio, consoante a solução utilizada, aumentam o consumo de água (Lopes et al., 2004). A administração de sulfato de sódio leva à ocorrência de hipernatrémia, hipocalcémia e hipoclorémia. Por um lado a hipernatrémia e a hipoclorémia podem levar a uma situação de alcalose, que diminui a concentração plasmática de cálcio ionizado. A hipocalcémia, juntamente com esta diminuição do cálcio ionizado, leva a uma diminuição da motilidade intestinal. Este facto deve ter-se em conta quando se administram este tipo de soluções a cavalos com cólica. Combinar a fluidoterapia entérica com a administração destes catárticos salinos, maximiza a hidratação do conteúdo do cólon e minimiza os efeitos da concentração plasmática nos electrólitos (Lopes et al., 2004).

c) Glicerol

Soluções para administração oral contendo glicerol, apesar de teoricamente aumentarem a osmolalidade do sangue, favorecendo uma expansão do volume plasmático, tem um uso controverso. Embora não esteja provado cientificamente, a ingestão de glicerol antes do exercício ajuda a prevenir os efeitos deletérios da desidratação derivada de uma actividade física intensa ou prolongada. Estudos em cavalos indicam que a administração de 2,4 ml/kg de glicerol e electrólitos antes e durante provas de resistência, tem efeitos semelhantes à administração dos electrólitos por si só (Lopes, 2002).

viii. Complicações

A administração forçada de fluidos orais em cavalos normais é sempre um procedimento de risco para a aspiração de fluidos para o tracto respiratório, bem como o fornecimento de água a cavalos com patologias como a disfagia (por exemplo no tétano ou doenças neurológicas) ou obstruções esofágicas. Quando o método utilizado é a entubação nasogástrica, é sempre muito importante confirmar a posição do tubo. O cavalo normalmente reage à entubação da traqueia, excepto se estiver sedado ou gravemente deprimido, como foi referido acima este trabalho (Lopes, 2002).

A hemorragia nasal é um incidente muito comum durante o procedimento da entubação, mesmo quando a manipulação do tubo é cuidada. Este tipo de hemorragias normalmente não tem grandes consequências clínicas e é auto-limitante, mas deve ser prevenida com a manipulação o mais gentil possível do tubo e a lubrificação com um produto hidrossolúvel. Durante a manipulação e passagem do tubo pode também haver trauma da faringe, da laringe ou do esófago, principalmente quando o diâmetro do tubo não é o adequado, quando é muito rígido ou quando a manipulação é menos cuidada. O risco de lesões é directamente proporcional ao diâmetro do tubo, ao período de tempo em que o tubo fica colocado e ao grau de resistência que o cavalo oferece à entubação. Nestas lesões pode inclusivamente haver descarga nasal de alimento e saliva, disfagia e anorexia (Lopes, 2002).

O desconforto abdominal é outra das complicações da administração de fluidos e é importante estar atento a sinais de dor imediatamente após a administração de fluidos, que significam que há distensão gástrica, sendo que o tubo deve ser usado para promover o esvaziamento gástrico. Para prevenir esta complicação devem ser evitados grandes volumes de fluido (volume superior a 5 litros para um cavalo de 200 kg ou superior a 10 litros para cavalos de 500 kg). Situações em que pequenos volumes de fluido provoquem sinais de dor em cavalos, é de suspeitar de situações de úlcera gástrica ou impactações (Lopes, 2002).

Em obstruções ou deslocamentos intestinais a resposta gastrocólica à distensão gástrica provoca um aumento de motilidade susceptível de causar dor devido à contracção intestinal na zona de lesada ou por distensão do intestino ou do mesentério. É importante controlar esta dor com anti-espasmódicos como a escopolamina ou a xilazina, ou com analgésicos como a flunixinina (Lopes, 2002).

É possível que a administração excessiva de fluidos possa levar a ruptura de estômago, embora normalmente a distensão gástrica provoque sinais de dor que ao serem notados, se deve proceder de imediato ao esvaziamento gástrico, para prevenir a ruptura. Em situações de impactações muito duras, o aumento de motilidade pela resposta gastrocólica, também pode levar a ruptura intestinal (Lopes, 2002).

Como já foi descrito acima neste trabalho, a água e os electrólitos administrados são rapidamente absorvidos pela mucosa gastrointestinal, afectando as concentrações plasmáticas de electrólitos. A administração de grandes volumes de água ou soluções hipotónicas podem causar desequilíbrios hidroelectrolíticos severos (hiponatremia ou hipocalémia), hipotonicidade e dor abdominal (Monreal et al., 2010). Isto significa que é importante monitorizar as suas concentrações, principalmente em cavalos que não estão a comer ou não tem a função renal normal (Lopes, 2002).

O edema pulmonar é uma complicação mais frequente na fluidoterapia intravenosa, já que num cavalo sobreidratado, além da activação da diurese, há menor absorção de água pela mucosa gastrointestinal, devido a variados mecanismos fisiológicos. De modo que, a administração de fluidos por esta via, não é muito susceptível de ter este tipo de complicação (Lopes, 2002).

5. Via de administração rectal

i. Anatomia e fisiologia do recto

O recto estende-se desde a cavidade pélvica até ao ânus, medindo cerca de 30 centímetros num cavalo de 450 kg e tendo uma grande capacidade de volume. A porção cranial do recto mede cerca de 15 a 20 cm, revestida pelo peritoneu e segura pelo mesorecto, enquanto que a porção caudal tem uma dilatação cilíndrica, denominada ampola rectal e mede cerca de 10 a 15 cm e não é coberta pelo peritoneu, estando fixa às estruturas circundantes pelo tecido conjuntivo e bandas musculares (Schumacher, 2001; Girisgin et al., 2006).

O tracto gastrointestinal, incluindo a porção proximal do recto, é drenado pela veia porta para o fígado. O recto distal é drenado directamente para a circulação sistémica, para a veia cava caudal, através da veia ilíaca interna. Uma droga administrada oralmente é absorvida pela veia porta e passa pelo fígado antes de exercer o seu efeito sistémico. Supõe-se que uma droga administrada rectalmente possa fazer um bypass à depuração hepática. Nos animais só a veia rectal cranial drena para a veia porta, sendo que a maior parte da drenagem é para a veia cava, não passando no fígado (de Boer, Moolenaar, de Leede&Breimer, 1982; Jantzen&Diehl, 1991; Wingfield, 2002 ICU; Girisgin, 2006; Papich&Paul, 2009).

A absorção colo-rectal de soluções alcoólicas e aquosas é muito rápida. Em alguns casos através da administração de substâncias por via rectal podem obter-se concentrações plasmáticas equiparáveis às obtidas pela administração da mesma substancia por via oral (de Boer, Moolenaar, de Leede&Breimer, 1982). Dale, Sheffels&Kharasch (2004) realizaram um estudo acerca da absorção da metadona administrada por várias vias. Concluiu-se que a absorção rectal é rápida e a biodisponibilidade elevada, embora um pouco inferior à via oral e à nasal. Uma grande vantagem da via rectal é a absorção no próprio local de deposição

da substância, enquanto que na via oral é necessário que ocorra esvaziamento gástrico para depois haver absorção da substância (Dale, Sheffels&Kharasch, 2004). A velocidade de absorção na zona colo-rectal e a absorção de substâncias hidrofílicas são superiores à do tracto gastrointestinal proximal. A utilização de um grande volume de solução aumenta a superfície de mucosa em contacto com o fluido, aumentando a sua absorção e biodisponibilidade (Jantzen&Diehl, 1991; Girisgin et al., 2006).

Durante o choque hipovolémico há um fenómeno de vasoconstrição no tracto gastrointestinal, que alguns minutos depois é revertido por um mecanismo de auto-regulação em que há dilatação das arteríolas e restauro do fluxo sanguíneo para o tracto gastrointestinal (Girisgin, 2006).

ii. Técnica

Grocott, McCorkell&Cox (2005), utilizaram num paciente humano numa situação de choque hemorrágico, um cateter de foley urinário inserido cerca de 10 cm no recto e após insuflação do balão, ajustou-se a posição ate haver alguma tensão para que as perdas de fluido sejam mínimas. Bruera et al. (1998) utilizou um tubo nasogástrico que inseriu cerca de 40 cm no recto de pacientes com cancro terminal, com desconforto mínimo dos pacientes.

Lennernas et al. (1995) criaram um instrumento de perfusão rectal que consistia num tubo de PVC de cerca de 40 cm, com um diâmetro interno de 10 mm e externo de 16 mm. O tubo tem 3 balões, em que os 2 distais circundam o canal anal e estabilizam a posição do tubo e o terceiro balão delimita o segmento de perfusão rectal e o tubo é composto por 5 canais de 1 mm de diâmetro em que 3 servem para encher os balões e 2 para perfusão do fluido. Este tubo foi inserido no recto com auxílio de um endoscópio (Lennernas, Fagerholm, Reab, Gerdin&Hallgren, 1995).

É importante que seja feito um esforço para diminuir o risco de infecção e anafilaxia, a temperatura dos fluidos administrados deve ser a mais próxima possível da temperatura corporal para maior conforto do paciente e menor risco de hipotermia (Grocott, McCorkell&Cox, 2005).

iii. Estudos em várias espécies

A administração de uma solução de rehidratação por via rectal num paciente humano em choque hemorrágico, provocou uma grande melhoria da condição clínica do paciente, tornando os pulsos novamente palpáveis, diminuindo o pulso carótido e estimulando a passagem de urina. O protocolo utilizado foi a administração de três litros de uma solução de rehidratação nas primeiras 3 horas e mais dois litros nas 12 horas seguintes (Grocott, McCorkell&Cox, 2005). Também Bruera et al., em 1998, utilizou a via rectal para hidratação de pacientes com cancro terminal, com a administração de 100 a 400 ml/hora de uma

solução salina 0,9% morna, com efeitos secundários pouco frequentes como desconforto ou efeito enema (movimento intestinal em resposta à infusão de fluidos), sendo que na maioria dos casos houve manutenção da hidratação dos pacientes sem complicações clínicas. Neste estudo concluiu-se que, embora a via intravenosa deva ser usada sempre que possível, a administração rectal de fluidos cristalóides não estéreis é segura e eficaz para tratamento do choque hipovolémico (Bruera et al., 1998). Girisgin et al. (2006) realizou um estudo com coelhos em choque hipovolémico e demonstrou que a via rectal é eficaz para recuperação destes pacientes.

Existe ainda um estudo antigo sobre a fluidoterapia via rectal, realizado em cavalos em 1979, por Hjortkjaer que reflecte a grande capacidade de volume do recto (44 litros cada 20 minutos, num cavalo de 298-323 kg), embora não tenham sido tiradas conclusões relevantes do mesmo estudo no que diz respeito ao efeito re-hidratante dos enemas.

A possibilidade de ter uma via alternativa para rehidratação é extremamente útil em pacientes humanos com queimaduras graves ou com cancro terminal, em que há necessidade de fluidoterapia de longa duração. Também se revelou útil em casos graves de choque hipovolémico em que se cria uma resistência vascular periférica tal nas veias centrais e periféricas devido à perda de volume sanguíneo que o acesso intravenoso se muito complicado (Girisgin, 2006). Em casos em que a via oral não está disponível, como em situações de ileo ou refluxo gástrico, ou quando os animais são muito difíceis de medicar ou entubar, torna-se útil ter uma via alternativa de administração de fluidos (; de Boer, Moolenaar, de Leede & Breimer, 1982; van Hoogdalen, de Boer, Breimer, 1991; Papich & Paul, 2007).

iv. Vantagens e desvantagens

A via rectal tem a vantagem de permitir a administração de grandes volumes de fluido, com uma absorção extremamente rápida. É um método seguro, rápido e eficaz de hidratar um paciente e não necessita de pessoal técnico especializado (Grocott, McCorkell & Cox, 2005). A adsorção pelas fezes, a degradação intraluminal por microrganismos, a metabolização nas células mucosas e a drenagem linfática não afectam os fármacos administradas rectalmente (Jantzen & Diehl, 1991).

A administração rectal de substâncias tem algumas limitações como a biodisponibilidade, a grande dispersão de resultados farmacocinéticos e farmacológicas e a baixa previsibilidade do efeito clínico, já que são amplamente determinadas pelas propriedades anatómicas do recto onde há bastante variabilidade individual (Jantzen & Diehl, 1991). Desconforto e irritação local são complicações comuns e os enemas, se não utilizados correctamente, podem provocar tenesmo e até ruptura do recto (van Hoogdalen, de Boer & Breimer, 1991; Lopes, 2003).

6. Fluidoterapia de urgência, rehidratação e manutenção

O plano de fluidoterapia deve ser dividido em três fases: Urgência (reversão rápida da hipovolémia), rehidratação (repor as perdas de fluido) e manutenção (reposição de perdas contínuas). Na primeira fase o objectivo é a reposição rápida de um volume suficiente de fluidos. É importante fazer uma monitorização apertada do animal, implementar as alterações necessárias ao plano inicial, alterando a taxa de administração, corrigindo desequilíbrios ácido-base e défices electrolíticos, adicionando electrólitos ao fluido de base ou suplementando por via oral. Em cavalos com desidratações muito graves, antes de passar para as taxas e volumes da fase de rehidratação, pode ser necessária uma fase de transição com taxas e volumes superiores (Corley, 2004; Schott II, 2006).

i. Fase de urgência

A fase de ressuscitação inicial tem como principal objectivo repor os défices de volume de fluido em casos que requerem a administração urgente de fluidos por via endovenosa, como por exemplo em situações graves de choque hipovolémico ou séptico. Deve começar-se por determinar o grau de desidratação do paciente e prosseguir com a estimativa do défice a repor. É necessário escolher a via adequada, o volume e a taxa de administração e o tipo de fluido a administrar (Dibartola&Bateman, 2006; Gerber, 2009).

A maioria dos pacientes em choque necessitam da administração urgente de um grande volume de fluidos cristalóides, colóides ou outro que faça a expansão eficiente do volume intravascular e corrija os défices de perfusão. Pacientes que normalmente precisam da administração urgente de fluidos têm sinais clínicos como alteração do estado mental, extremidades frias, taquicardias ou bradicardias graves, mucosas pálidas, aumento do TRC, diminuição ou ausência dos pulsos periféricos e hipotensão (Dibartola&Bateman, 2006; Gerber, 2009).

A abordagem tradicional deste tipo de situações é a administração rápida de grandes volumes de soluções cristalóides isotónicos poliónicos com taxas de administração muito elevadas, como o Lactato de Ringer ou uma solução equivalente com um precursor do bicarbonato. Pode também utilizar-se uma solução salina hipertónica 7,5% (4-5 ml/kg) para promover a manutenção do volume intravascular e melhorar a função cardiovascular, sempre seguida da administração de fluidos cristalóides. A acidose dos pacientes em choque normalmente responde à administração de um grande volume de fluidos, de forma contínua, que restaura a perfusão periférica. Normalmente, pacientes com choque hipovolémico vão precisar de uma reposição aguda de fluidos, com a taxa de administração de 20 a 80 ml/kg. Em pacientes com graus muito severos de desidratação pode ser difícil atingir a velocidade de administração necessária nesta fase, já que a taxa de administração de fluidos em situações de choque pode atingir os 90 ml/kg, o que significa 45 litros num

cavalo de 500kg em menos de uma hora. Estudos justificam a utilização destas taxas de administração tão elevadas porque os fluidos rapidamente se difundem para o espaço extravascular (após 30 minutos de infusão de lactato de ringer, 67% já estavam no espaço extravascular) (Collatos & Morris, 1992; Seahorn & Seahorn, 2003; Corley, 2004; Munsterman, 2008; Gerber, 2009).

Para obter taxas de administração tão elevadas podem ser utilizados cateteres largos (14 a 10 Gauge) ou colocar cateteres nas duas jugulares, embora seja pouco aconselhado. Mal termine a fase de urgência, um dos cateteres deve ser removido para reduzir o risco de trombose bilateral das veias jugulares. Podem ainda utilizar-se bombas de infusão para acelerar a taxa de entrega de fluidos, embora pressões muito elevadas lesem a camada íntima das veias e aumentem o risco de trombose (Collatos & Morris, 1992; Corley, 2004; Gerber, 2009).

De acordo com a avaliação do estado clínico e dos parâmetros laboratoriais e dependendo do grau de hipovolémia, o procedimento correcto consiste em administrar $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ da dose o mais rapidamente possível (em menos de 20 minutos) e reavaliar o paciente. Se os resultados indicarem a necessidade de mais fluidos administra-se mais $\frac{1}{4}$ da dose e reavalia-se o paciente. Normalmente só cavalos com hipovolémias muito graves necessitam do último $\frac{1}{4}$ da dose de urgência. Pode ainda optar-se por administrar bólus de 10 litros de fluido em cavalos adultos ou de 1 litro em neonatos, em 15 a 20 minutos, repetindo este procedimento até 3 vezes, até haver reposição do volume necessário, fazendo sempre uma reavaliação do paciente entre eles. Em cavalos com menos de 500 kg, poldros de pôneis ou prematuros, deve reduzir-se o volume dos bólus (Corley, 2004). Estas taxas de administração tão elevadas só devem ser realizadas com monitorização frequente do paciente (Seahorn & Seahorn, 2003).

Há situações em que está contra-indicada a reposição rápida com fluidos cristalóides isotónicos. Em situações de perda de proteína aguda em doenças gastrointestinais, que leve a hipoproteínemia grave, deve reduzir-se a taxa de administração de fluidos quando a concentração de proteínas plasmáticas é inferior a 4,0 g/dL. Nesta situação deve optar-se por plasma ou outros colóides sintéticos, na proporção de 1 litro por cada 3 a 6 de fluidos cristalóides (Collatos & Morris, 1992).

Em situações de hemorragias graves, com hematócritos muito baixos ou quando houve perda de mais de um terço do volume total de sangue, é necessário administrar sangue inteiro numa taxa de 15 a 25 ml/kg/hora em adultos, juntamente com uma solução cristalóide (Collatos & Morris, 1992).

Em cavalos moderadamente hipovolémicos, que não tenham perdas contínuas significativas, nem tenham ileo nem refluxo, numa fase inicial pode utilizar-se fluidoterapia oral na taxa de 8 litros em cada 30 minutos, para um cavalo de 500 kg (Corley, 2004).

ii. Fase de rehidratação

Nesta fase faz-se a reposição das perdas de fluido, juntamente com as necessidades de manutenção e perdas electrolíticas adicionais. Os fluidos de rehidratação mais utilizados são soluções poliónicas isotónicas ou soluções salinas isotónicas porque se difundem rapidamente para o fluido intersticial. Esta fase deve durar 12 a 24 horas e o volume é calculado com base no grau de desidratação e na resposta a fluidoterapia (Corley, 2004, Monreal, 1996). As soluções salinas isotónicas são bons expansores do volume plasmático e do fluido intersticial, no entanto a sua administração prolongada provoca desequilíbrios electrolíticos, enquanto que o Lactato de Ringer tem os mesmos efeitos, mas com menores repercussões no equilíbrio electrolítico e ácido-base (Monreal, 1996).

Normalmente cavalos com sinais clínicos de desidratação necessitam de fluidos na taxa de 50 a 100 ml/kg. Nas primeiras 24 horas o plano tem de abranger a reposição de fluidos para rehidratação, manutenção e reposição das perdas contínuas. É importante monitorizar continuamente para saber se os fluidos estão a ser ou não repostos, utilizando como referência a densidade urinária, que quando as perdas estão repostas deve ser inferior a 1,020. Em cavalos com falência renal, a monitorização deve ser com base no hematócrito (Corley, 2004).

iii. Fase de manutenção

Nesta fase o principal objectivo é, depois da hidratação estar normalizada, ajustar o volume, a velocidade de administração e a composição dos fluidos de modo a fornecer ao cavalo um volume de fluido adequado as suas necessidades diárias de fluido e repor as perdas contínuas que se verificam por exemplo na diarreia ou no refluxo. A taxa de manutenção em cavalos adultos deve ser 2,5 ml/kg/hora e em neonatos é 4 a 5 ml/kg/hora, o que significa aproximadamente uma infusão contínua de uma solução cristalóide equilibrada (por exemplo o lactato de Ringer), na taxa de 40 a 60 ml/kg/dia. Nesta fase, para prevenir situações de hipernatrémia e hipocalémia, é adequado utilizar soluções com baixa concentração de sódio e concentração adequada de potássio (Collatos & Morris, 1992; Seahorn & Seahorn, 2003; Corley, 2004). Segundo Monreal (1996), uma receita possível para uma solução de manutenção é juntar 5 litros de Lactato de Ringer com 5 litros de dextrose a 5% e suplementar com 300-400 mEq/litro de cloreto de potássio e 250-500 mEq/litro de uma solução de borogluconato de cálcio 23%.

Os cavalos têm perdas contínuas de fluidos na diarreia (até 100 litros diários, num cavalo de 500 kg), no refluxo, na falência renal poliúrica e na sudação profusa. Um cavalo com diarreia pode necessitar até de 260 ml/kg/dia de fluidos cristalóides para suprir as necessidades diárias e repor as perdas contínuas, embora a taxa deva ser ajustada ao volume e consistência da diarreia. Os cavalos podem igualmente ter grandes perdas de fluido no

refluxo, que deve ser quantificado e repostado igual volume de fluidos cristalóides via intravenosa, adicionando as necessidades normais de fluido. Em cavalos poliúricos deve medir-se o volume de urina produzida. Quando se tem facilidade em pesar os cavalos, o peso vivo pode ser um factor muito importante para avaliar as perdas de fluido, a sua reposição e a taxa de retenção (Corley, 2004).

7. Monitorização

A monitorização de todos os animais submetidos a fluidoterapia torna-se um ponto essencial, de modo a poder avaliar a resposta à fluidoterapia e realizar os devidos ajustes no plano, mantendo um estado hidro-electrolítico e ácido-base adequado. É também importante considerar as potenciais complicações derivadas do acesso vascular pelo cateter e do próprio produto administrado (Monreal, 1996; Mathews, 2006; Mensack, 2008).

Os melhores indicadores para a monitorização da fluidoterapia baseiam-se na resposta clínica (Seahorn&Seahorn, 2003). Os parâmetros mais frequentemente monitorizados são os sinais cardiovasculares como a frequência cardíaca, a produção de urina, a cor das membranas mucosas, o TRC e valores laboratoriais como o hematócrito e a concentração de proteínas plasmáticas. O peso vivo do animal é um excelente indicador do estado de hidratação do animal, que idealmente devia ser pesado com intervalos de 12 a 24 horas, o que nem sempre é possível. Podem também ser avaliados outros parâmetros como a temperatura rectal, a frequência cardíaca e respiratória, humidade das membranas mucosas, dificuldade em respirar (pode indicar edema pulmonar), temperatura do nariz, extremidades e orelhas, TRC, prega de pele, formação de edemas, a concentração sérica de cloro, sódio, potássio e cálcio, a concentração total de CO₂, o pH, a pCO₂, a concentração de ureia e creatinina, a densidade urinária e o peso vivo (Monreal, 1996; Seahorn & Seahorn, 2003, Schott II, 2006; Flamínio, 2008; Ruys, 2008).

A maior parte dos cavalos produz grandes quantidades de urina diluída 6 a 12 horas após o início do plano de fluidoterapia e cavalos moderadamente desidratados começam a urinar cerca de 2 horas depois do início da fluidoterapia (Schott II, 2006; Mensack, 2008; Polzin, 2009). É essencial controlar a produção de urina para evitar a sobrehidratação e a desidratação persistentes (Polzin, 2009). Quando aumenta o volume de urina produzida e diminui a sua densidade, o cavalo deve ser reavaliado e deve reduzir-se a taxa de administração de fluidos. A avaliação de parâmetros renais também pode ser útil para monitorizar o paciente e caso haja aumento da ureia e creatinina plasmáticas, em adição de um aumento da densidade plasmática, significa que o paciente está a receber uma quantidade insuficiente de fluidos (Schott II, 2006; Mensack, 2008). Se houver um grau de depressão muito severo ou oligúria, deve suspeitar-se de falência renal aguda. Nestes

casos pode haver também um aumento do peso vivo devido à retenção de fluidos (Schott II, 2006).

Para monitorizar a perfusão dos tecidos e a oxigenação celular devem ser avaliados parâmetros como a concentração sérica de lactato, o excesso de base e a $p\text{CO}_2$, bem como a pressão arterial e a pressão venosa central podem ser utilizadas para monitorização. Pode eventualmente utilizar-se também a quantidade de alimento e água ingeridos, a quantidade de refluxo produzido e o tipo de fezes para avaliar a resposta à fluidoterapia (Monreal, 1996).

Cavalos com anomalias electrolíticas graves ou com distúrbios rítmicos detectados á auscultação beneficiam de uma observação contínua do traçado do electrocardiograma para poder detectar e avaliar as arritmias e permitir uma actuação rápida e correcta (Seahorn&Seahorn, 2003).

O procedimento correcto quando não há redução da frequência cardíaca ou do hematócrito, é tentar aumentar a pressão oncótica plasmática (por exemplo com colóides) ou aumentar o grau de analgesia, para reduzir a resposta à dor (Schott II, 2006; Mensack, 2008). É necessário estar atento à formação de edema periférico ou ventral, que normalmente traduz um excesso de fluidos administrados ou aumento da permeabilidade (Monreal, 1996).

Os critérios utilizados para monitorização da fluidoterapia oral são semelhantes aos da fluidoterapia intravenosa. Deve ter-se em atenção os défices de água e electrólitos, embora não haja uma necessidade de rigor absoluto como há na via intravenosa (Lopes, 2002).

É importante detectar situações em que a fluidoterapia entérica não é suficiente para restaurar o equilíbrio hidroelectrolítico (por exemplo, em colites graves) ou situações em que existem sinais de intolerância como desconforto abdominal ou distensão gástrica, e nesses casos reduzir a taxa de administração, ou mesmo suspender a administração de fluidos (Lopes, 2002).

8. Interrupção da fluidoterapia

Saber o momento em que se deve terminar o plano de fluidoterapia não é sempre muito linear e, principalmente quando os animais estão a receber fluidos com uma taxa de administração muito elevada, não se pode interromper repentinamente a fluidoterapia. Em primeiro lugar, o problema subjacente deve estar estável durante 12 a 24 horas antes de se terminar a administração de fluidos, para que haja correcção da desidratação e se mantenha uma taxa de manutenção pelo menos 6 a 12 horas antes do final do plano. Em cavalos com parâmetros clínicos e laboratoriais normais, que estejam a responder bem ao tratamento, pode interromper-se a administração de fluidos (Schott II, 2006; Mensack, 2008).

Em segundo lugar, se o cavalo não esteve a ingerir alimentos, convém que antes de terminar a fluidoterapia, o animal já esteja a comer pelo menos 50% da dose de ração

normal e de preferência demonstre apetite. Cavalos que estão a ser tratados com fluidoterapia entérica, devido a impactações de cólon, só devem comer depois da administração da última dose de fluidos através do tubo nasogástrico. Quando o animal está a comer normalmente, não há necessidade de prolongar mais a administração de fluidos (Schott II, 2006).

Em terceiro lugar, se esta a haver administração de medicamentos nefrotóxicos (como por exemplo gentamicina e a flunixinina meglumina), devem ter-se em atenção os parâmetros de função renal antes de interromper a fluidoterapia. Nestes casos pode fazer-se administração oral de pastas de electrólitos, principalmente de NaCl, para estimular a ingestão de água e aumentar a produção de urina (Schott II, 2006).

Se as perdas contínuas são muito intensas no refluxo ou diarreia, é mais complicado saber quando se deve terminar a fluidoterapia, até porque são animais que estão a receber além dos fluidos, vários medicamentos e por vezes nutrição parenteral. A quantidade de fluidos administrada excede muitas vezes o volume e as taxas de manutenção, pelo que recebem um excesso de sódio, criando um défice de potássio. Quando se faz a interrupção do plano de fluidoterapia, nestes pacientes a monitorização dos electrólitos e do equilíbrio ácido-base deve ser mais frequente e deve ser administrada por via oral, uma quantidade de cloreto de potássio, para repor o défice de potássio. Durante 12 a 24 horas é necessário reavaliá-los varias vezes, para perceber se a condição clínica está a deteriorar ou não, para saber se é necessário recomeçar a fluidoterapia. Cavalos com patologias mais graves têm de repetir este processo varias vezes, até ficarem estáveis sem o suporte de fluidoterapia (Schott II, 2006).

III. Protocolo experimental

1. Introdução

O objectivo do presente trabalho é comparar os efeitos da administração de fluidos pelas vias oral, rectal e IV na hidratação sistémica.

A via oral, está contra-indicada em todas as situações de comprometimento da função e do trânsito intestinal, como é o caso da presença de refluxo enterogástrico e situações de ileo (Lopes, 2002; Schott II, 2006; Rainger&Dart, 2006). Nestas situações seria importante ter à disposição uma via alternativa de administração de fluidos. Neste estudo procura-se concluir se a via rectal é uma alternativa viável ou não para hidratação de cavalos.

2. Material e métodos

Uma amostra composta por 6 cavalos adultos, dois machos e quatro fêmeas, de várias raças, foi utilizada para este estudo. Os cavalos estão normalmente alojados em boxes individuais, com cama de aparas ou palha, são alimentados três vezes ao dia, sendo a primeira e última refeições compostas por feno e ração, e a intermédia só por feno e têm sempre água à disposição. Nenhum dos cavalos utilizados recebeu medicação ou manifestou sinais de doença durante o estudo e incluindo um período de 30 dias anterior ao seu início. No início de cada sessão do presente estudo um exame físico completo foi realizado e nenhuma alteração significativa foi detectada em nenhum cavalo.

A dor foi avaliada segundo uma escala subjectiva em todos os animais. Os animais foram observados continuamente, com atenção a alterações comportamentais que possam reflectir sinais de dor (olhar o flanco, murchar as orelhas, pontapear o abdómen, escoicear, tentar morder o abdómen, etc) e a sinais mais objectivos como alterações na frequência cardíaca, frequência respiratória, dilatação das pupilas e sudorese.

Cada cavalo foi submetido três ensaios. Cada ensaio consistiu numa hidratação por uma de três vias de administração diferentes: endovenosa, nasogástrica e rectal. Foi respeitado um período mínimo de 5 dias entre cada ensaio. Durante os ensaios os animais estiveram confinados na boxe e privados de comida e água. Os parâmetros avaliados foram o valor de hematócrito e concentração de proteínas plasmáticas totais, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica e exame físico. Foi também registado o número de micções e defecações, bem como uma avaliação subjectiva da consistência das fezes, numa escala de 1 a 5.

O hematócrito foi determinado através da técnica de centrifugação, utilizando uma micro-centrifugadora "Haematocrit 24". A concentração de proteínas plasmáticas totais foi

determinada por refractometria do plasma. A pressão arterial foi avaliada por método indirecto utilizando um aparelho de medicina humana (medidor de tensão automático, pic indolor diagnostic, BS 150). No entanto, a medição da pressão arterial não foi efectuada com sucesso em todos os animais, nem em todos os ensaios, pelo que os valores registados não foram utilizados como objectos de estudo. A frequência cardíaca foi avaliada através da auscultação do animal com um estetoscópio da marca Littman.

Todos os parâmetros laboratoriais foram determinados imediatamente após recolha do sangue. A primeira recolha foi feita imediatamente antes da administração de fluido em cada sessão.

Durante a totalidade de cada ensaio foi realizado um exame físico completo cada 60 minutos. O exame físico consistiu na avaliação da FC, FR, temperatura rectal, TRC, motilidade intestinal e intensidade do pulso digital. Foi registado o número de vezes que os animais urinaram e defecaram e a consistência fecal foi estimada segundo uma escala (1-5). O cavalo foi observado em permanência por um veterinário.

Nas 12 horas que precederam cada ensaio, os cavalos permaneceram em jejum hídrico e alimentar. Uma hora antes do início de cada ensaio estudo foi colocado assepticamente um cateter endovenoso de 14 Gauge na veia jugular direita, através do qual todas as amostras de sangue durante todos os ensaios serão obtidas. Nos ensaios em que a via de hidratação a estudar foi a endovenosa um outro cateter é colocado, na veia jugular esquerda. Os cateteres foram retirados imediatamente após a última recolha de sangue de cada ensaio. No final do ensaio é posto feno e água á disposição do animal.

Nos ensaios em que a via de administração estudada foi a oral foi inserido no estômago um tubo nasogástrico e mantido durante toda a duração do ensaio. O cavalo foi então hidratado com um fluido isotónico, que neste caso foi água entre os 17 e os 20°C adicionada de cloreto de sódio a 0,9% (9g de sal por litro de água). Foram administrados 4 litros do fluido a cada 20 minutos durante os primeiros 80 minutos de ensaio, seguido de 4 litros a cada 30 minutos nas horas seguintes, até perfazer um total de 40 litros. Entre cada administração a extremidade exterior do tubo foi tapada com uma seringa de 10 ml de forma a impedir a saída de líquido. Imediatamente após a última administração o tubo nasogástrico foi retirado.

Nos ensaios em que a via de administração a estudar foi a rectal foi igualmente usado um tubo nasogástrico, que é introduzido cerca de 20 a 30 cm no recto do cavalo e retirado logo após cada administração. Foi utilizado um fluido isotónico, que neste caso foi água entre os 17 e os 20°C adicionada de cloreto de sódio a 0,9% (9g de sal por litro de água). Foram administrados 4 litros do fluido a cada 20 minutos durante os primeiros 80 minutos de ensaio, seguido de 4 litros a cada 30 minutos nas horas seguintes, até perfazer um total de 40 litros.

Nos ensaios em que a via de hidratação a estudar foi a endovenosa foram utilizadas embalagens de litro de NaCl 0,9% estéril. A taxa de administração utilizada foi de 5 litros por hora, de modo a garantir a total segurança dos animais. A administração foi interrompida sempre que o hematócrito atingia os 20% ou caso surgisse alguma alteração ao exame de estado geral de rotina.

Foram colhidas amostras de 1 ml de sangue venoso imediatamente antes do início da hidratação, a cada 15 minutos durante a hidratação e a 60 minutos após o final da hidratação. Todas as amostras são colhidas em tubos de EDTA.

A análise estatística dos resultados foi feita com o programa de análise estatística, R-stat, utilizando o teste de Wilcoxon, não paramétrico, que compara cada um dos parâmetros (hematócrito e concentração de proteínas plasmáticas) analisados em T0, T6, T10 e T17 e considera significativo um valor de $p < 0,05$.

3. Resultados

Nenhum dos cavalos manifestou sinais de dor durante o estudo. Dois animais durante o período em que o tubo nasogástrico ficou colocado apresentaram alguns sinais de desconforto ligeiro, caracterizado por abanar a cabeça ou esfregar o focinho na parede.

Na administração oral de fluidos, durante o ensaio três dos cavalos emitiram por duas vezes grandes volumes de urina e os outros três urinaram apenas uma vez, originando uma média de micções de 1,5. A maioria emitiu fezes com consistência normal (média 2,93) e um dos cavalos emitiu grande quantidade de fezes com consistência praticamente líquida. Em média defecaram 2,5 vezes. No ensaio da administração rectal de fluidos nenhum dos cavalos foi visto a urinar durante os ensaios e todos emitiram fezes com consistência normal (4,53), com uma frequência média de 2,6 vezes. Na administração intravenosa de fluidos todos os cavalos urinaram entre uma e três vezes, produzindo grandes quantidades de urina com cor clara (média 1,67 vezes). Todos produziram fezes com consistência normal (média 3,67), com frequência média de 1,5 vezes.

Gráfico 1: Evolução dos valores absolutos de hematócrito ao longo do tempo

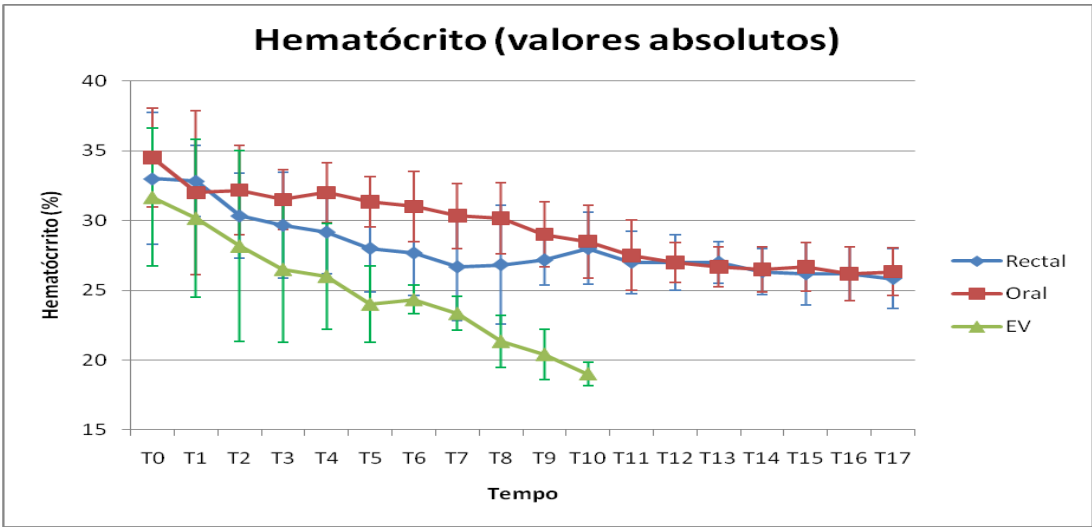


Gráfico 2: Incremento na redução no valor de hematócrito ao longo do tempo.

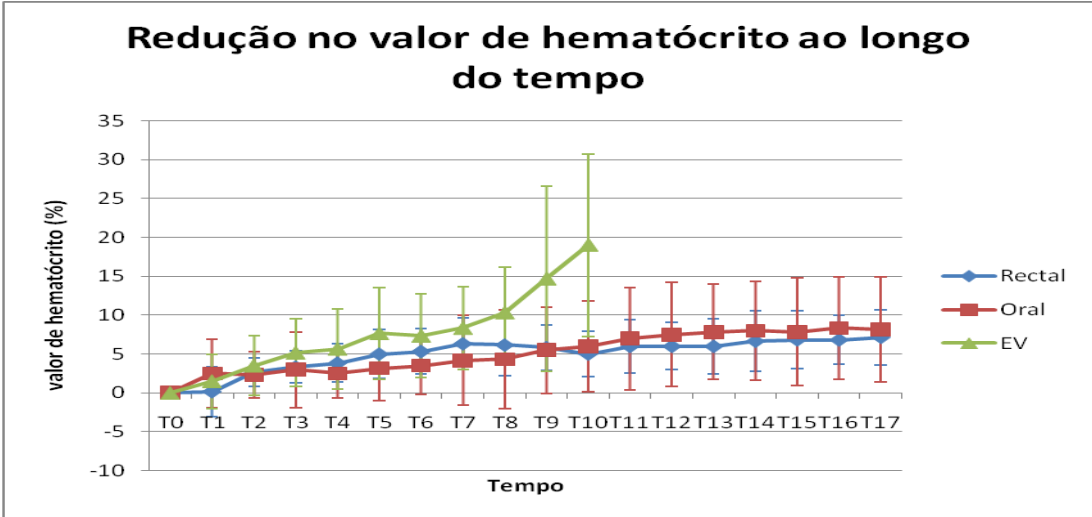
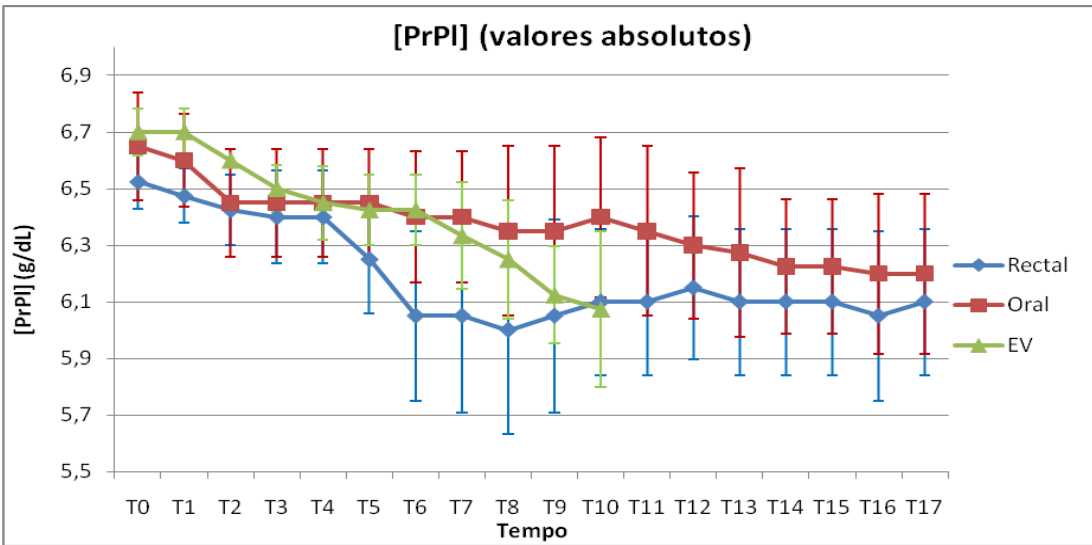


Gráfico 3: Evolução dos valores absolutos da concentração de proteínas plasmáticas ao longo do tempo



Durante a hidratação por via oral, há uma diferença significativa entre o valor de hematócrito inicial em T0 e o valor final em T17, ou seja, o valor do hematócrito diminuiu ao longo da experiência. Nos valores da concentração de proteínas plasmáticas não se verificou uma descida estatisticamente significativa.

Durante a hidratação por via rectal, o valor de Hematócrito em T6 é significativamente inferior a T0, o mesmo se observou entre T0 e T10, T10 e T17 e T0 e T17, ou seja, o valor do hematócrito foi sempre diminuindo ao longo de toda a experiência. Nas proteínas, a descida não foi significativa ao longo da experiência.

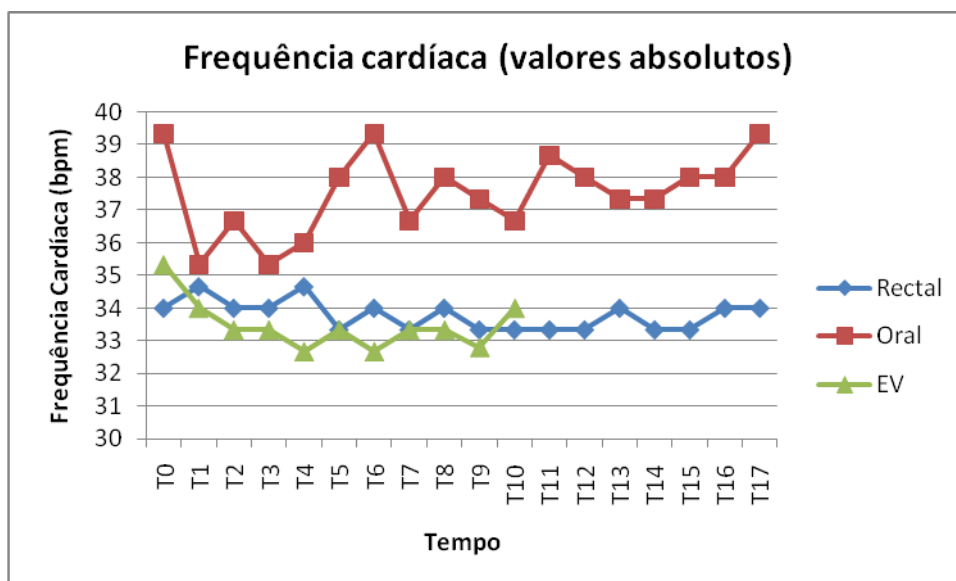
Durante a hidratação por via endovenosa, o valor de hematócrito em T6 é significativamente inferior a T0, o mesmo se observou entre T0 e T10 e entre T6 e T10, ou seja, o valor do hematócrito foi sempre diminuindo ao longo de toda a experiência. Nos valores da concentração de proteínas plasmáticas a diminuição não foi significativa ao longo da experiência.

Numa comparação entre a via intravenosa com qualquer outra das vias utilizadas houve uma diferença estatisticamente relevante na redução do valor de hematócrito nos tempos seleccionados. A via oral e a via rectal apresentam descidas semelhantes no valor de hematócrito. Num estudo intra-tratamento há uma relação dose-efeito em todas as vias, com uma diferença estatisticamente significativa do valor de hematócrito ao longo dos tempos estudados. No gráfico 1 está representada a evolução nos valores absolutos do hematócrito, no gráfico 2 está representada a diferença entre os valores de hematócrito em cada avaliação, ao longo do tempo.

No que respeita à concentração de proteínas plasmáticas em qualquer das vias a redução é semelhante, embora ao longo de cada tratamento não haja uma redução estatisticamente relevante em nenhum dos ensaios.

No exame clínico realizado a cada 60 minutos obtiveram-se sempre parâmetros dentro dos valores normais. No ensaio da via oral a frequência cardíaca registou medições um pouco mais elevadas que nas restantes vias (gráfico 3). Durante o ensaio manteve-se sempre dentro de valores normais, com excepção de um cavalo onde foi registado uma frequência cardíaca de 48 em T17. Uma hora após o final do ensaio o exame clínico desse cavalo encontrava-se completamente normal. Registou-se um aumento da motilidade intestinal em todos os cavalos, que se manteve durante quase todo o ensaio variando entre cavalos. Uma égua mostrou sinais de stress durante o procedimento de entubação, que desapareceram com o decorrer do ensaio. Essa mesma égua em T4 registou um aumento do valor de hematócrito e da frequência cardíaca devido a stress por entrada de um garanhão no pavilhão das boxes.

Gráfico 4: Evolução da Frequência Cardíaca ao longo do estudo



No ensaio da via rectal os exames clínicos realizados a cada 60 minutos estiveram sempre normais. Nenhum dos cavalos mostrou sinais de stress relevantes durante o procedimento, no entanto os machos foram menos colaborantes, movimentando-se de um lado para o outro na boxe. Numa avaliação subjectiva, num dos cavalos cerca de 50% da água introduzida no recto voltou a sair pelo ânus a cada administração e nos restantes saiu cerca de um terço.

Na via intravenosa os exames clínicos estiveram sempre normais.

Em todos os ensaios foi realizado um exame clínico uma hora após o final do ensaio e após ter sido posto à disposição água e feno. Em todos os animais o exame esteve completamente normal.

4. Discussão

As três vias mostraram-se eficientes para promover o aumento da volémia sistémica, provocando a diminuição do hematócrito, embora a diminuição na concentração de proteínas plasmáticas não possa ser considerada estatisticamente relevante. É importante ressaltar que devido a impossibilidades logísticas no decorrer do protocolo experimental, apenas foi possível utilizar um refractómetro em 4 animais, sendo que 4 indivíduos são um número insuficiente para obter resultados estatísticos fiáveis. Para além disso, a determinação da concentração de proteínas plasmáticas através do refractómetro é um método de leitura subjectivo, sujeito a variabilidade individual na leitura e é um método pouco sensível.

A administração de fluidos por via oral e a via rectal originou um padrão de redução aparentemente semelhante no hematócrito, enquanto que a via intravenosa obteve resultados significativamente mais rápidos. A diminuição dos valores de hematócrito

significa que houve uma sobrehidratação, ou seja, que houve absorção da maior parte do fluido administrado em todas as vias (Lopes et al., 2004). É importante observar que a redução no valor de hematócrito e, portanto, a absorção de fluidos parece ser mais inicialmente mais rápida na via rectal, assemelhando-se depois à via oral (gráfico 4). Este facto pode ser explicado pela enorme capacidade de absorção do recto.

Como já tinha sido demonstrado em estudos anteriores, os resultados do presente estudo mostram que a via oral é uma via segura, prática e eficaz de promover a hidratação sistémica do animal, já que houve uma diminuição do hematócrito e, em menor grau, da concentração das proteínas plasmáticas, daí ser utilizada como meio de correcção de situações de desidratação e de défices electrolíticos (Monreal et al., 2010; Rainger&Dart, 2006; Lopes, 2004). A eficácia desta via é devida à rapidez do trânsito de fluidos através do intestino delgado, o que faz com que rapidamente seja atingido o cólon, e pelo aumento da motilidade intestinal através do reflexo gastro-cólico (Lopes, 2002; Lopes, Walker, White II&Ward, 2002; Lopes et al., 2004). Neste estudo verificou-se empiricamente um aumento progressivo da motilidade intestinal em todos os animais submetidos a esta via de administração, pelo que se entende que houve uma activação do reflexo gastro-cólico causado pela distensão gástrica.

A administração de fluidos pela via oral, numa taxa 4 ou 5 vezes superior à taxa de manutenção, mostrou-se também útil na resolução de impactações e deslocamentos de cólon (Lopes, Moura & Filho, 1999; Hardy, 2008; Monreal, 2010). Neste estudo não se mediu a hidratação do conteúdo do cólon ou da massa fecal, embora se saiba que grandes volumes de fluido atingem rapidamente o cólon, hidratando a ingesta e a massa fecal com muito maior eficácia do que quando é utilizada a via de administração intravenosa. Juntando este efeito ao estímulo do reflexo gastro-cólico resolve-se a obstrução sem efeitos deletérios (Rainger&Dart, 2006; Monreal et al., 2010). Na administração de fluidos por esta via, como foi comprovado no presente estudo, é característico observar um aumento da frequência de defecações devido à activação do reflexo gastrocólico e uma diminuição da consistência das fezes devido ao aumento do conteúdo hídrico do cólon (Lopes, Walker, White II&Ward, 2002; Lopes et al. 2004; Hardy, 2008; Monreal et al. 2010). Neste estudo os sinais de desconforto demonstrados pelos cavalos foram limitados em tempo e intensidade, cessando imediatamente após o final da experiencia, o que significa que o esvaziamento gástrico foi rápido o suficiente para prevenir a distensão gástrica grave, e segundo Monreal (2010) é tolerada pela maioria dos cavalos sem efeitos deletérios.

Em situações mais graves como choque hipovolémico a via oral não pode ser utilizada como único meio de rehidratação, sendo necessário recorrer à via standard intravenosa. A utilização da via oral como via complementar pode tornar-se muito útil para prevenir a atrofia dos vilos e a má-nutrição, além de poder diminuir a duração do internamento (Rainger&Dart,

2006). De acordo com o que está descrito na literatura (Monreal, 1996; Seahorn&Seahorn, 2003; Corley, 2004; Schaer, 2009), podemos verificar neste trabalho que devido ao seu efeito directo no volume plasmático, a via intravenosa é a via que nos permite actuar mais rapidamente e aquela a que se deve recorrer em situações mais graves, é também a que acarreta maiores complicações. Além disso é mais cara e necessita de pessoal e material específico, tornando útil a investigação de vias alternativas ou passíveis de ser usadas como complemento desta via. A administração de soluções electrolíticas equilibradas por via oral e rectal, tal como está descrito na literatura (Rainger&Dart, 2006), mostraram-se eficientes neste estudo na promoção da hidratação dos animais e tanto uma como a outra são mais baratas e mais práticas que a via intravenosa e não precisam de pessoal especializado.

Infelizmente neste estudo não houve possibilidade de medir o volume exacto de urina produzida, embora tenha sido feita uma avaliação subjectiva do mesmo. Na via intravenosa a frequência de micção e a quantidade de urina produzida foi superior àquela produzida nas outras vias, provavelmente devido ao efeito directo no volume plasmático (Lopes, Walker, White II&Ward, 2002). Embora de uma forma menos pronunciada, neste estudo também na via oral se verificou algum grau de poliúria e hipostenúria.

É preciso ter em consideração que o jejum imposto previamente aos ensaios pode ter efeitos na diminuição do trânsito gastrointestinal, na desidratação das fezes e nos desequilíbrios electrolíticos que não devem ser menosprezados (Lopes, 2002).

Na administração por via rectal não foi utilizado nenhum meio de retenção da água no recto. Apesar da quantidade de água que saiu ser relevante, houve uma diminuição significativa nos valores de hematócrito, aparentemente comparável à obtida através da administração oral de fluidos ($p>0,05$). Este facto confirma que a absorção rectal através da mucosa é extremamente rápida. No gráfico 4 parece ser notória uma absorção inicial de fluido mais rápida na via rectal, comparativamente à via oral. Estudos indicam que a absorção colo-rectal é superior à do tracto gastrointestinal proximal, aumentando em situações de hipovolémia, e suficiente para provocar alterações na hidratação sistémica do animal (Lennernas et al., 1995; Girisgin, 2006). A grande capacidade de absorção desta zona é explorada para administração de vários tipos de substâncias (Girisgin, 2006). A maior parte dos cavalos não demonstrou quaisquer sinais de desconforto durante a execução da técnica, como foi também verificado em estudos em medicina humana (Bruera et al., 1998). A ausência de sinais de desconforto mostra a grande capacidade de volume do recto, já que foram administradas as mesmas quantidades de volume do que na via oral (Hjorkjaer, 1979).

As alterações nos parâmetros avaliados foram significativas, permitindo afirmar que a administração por via rectal é comparável à administração por via oral em termos de hidratação sistémica ($p>0,05$). Este facto contraria os resultados encontrados por Hjorkjaer

(1979) onde não foi possível tirar quaisquer conclusões em relação ao poder re-hidratante da administração de fluidos por esta via. A infusão rectal de fluidos é um método fácil de executar, barato e eficaz que não exige pessoal ou material especializado (Lennernas et al., 1995; Bruera et al., 1998; Grocott,McCorkell&Cox, 2005; Girisgin, 2006; Tremayne, 2009) e aparentemente pode ser utilizado como alternativa quando a via oral não está disponível, sozinho ou em complemento da via intravenosa. O uso desta via está possivelmente contra-indicado em animais com diarreias profusas ou com afecções de recto.

Este trabalho teve algumas limitações práticas que se foram impondo ao longo do estudo. Além da população utilizada não ser perfeitamente homogénea, alguns dos parâmetros não puderam ser avaliados igualmente em todos os animais. A pressão arterial não pode ser medida em todos os animais e devido à pouca sensibilidade do método mesmo dentro do mesmo ensaio num animal, foram obtidos resultados pouco coerentes, de modo que este parâmetro foi excluído do estudo. Em dois dos cavalos também não pode ser avaliada a concentração de proteínas plasmáticas, devido á impossibilidade de obter um refractómetro. Assim sendo, os valores de hematócrito obtidos não podem ser correctamente interpretados. Outra limitação do estudo foi a inexistência de um método de retenção dos fluidos durante um determinado tempo no recto, levando a que grande percentagem da solução administrada saísse durante o procedimento.

5. Conclusão

De acordo com os resultados deste estudo, a via rectal demonstrou ser uma via de hidratação eficaz, posicionando-se como uma alternativa viável comparável à via de administração oral. É uma via de administração segura, eficaz e prática. Acarreta um custo económico baixo e não precisa de técnicos ou de material especializado para ser executada. Em situações em que a via oral se encontra contra-indicada como na presença de refluxo enterogástrico ou alterações da função gastrointestinal, o recurso à via de administração rectal de fluidos pode ser uma opção exequível e útil.

IV. Bibliografia

- Adamantos, S. (2008). Electrolytes – Do they really matter? In: Proceedings of European Veterinary Conference Voorjaarsdagen. Amsterdam, Netherlands, 24-26 Abril, pp. 61-62.
- Bertone, J.J. (1998). Hypertonic Saline in Management of Shock. In Reed SM, Bayly WM, *Equine Internal Medicine*. (pp. 198-201). WB Saunders Company.
- Boer, A.G., Moolenaar, F., De Leede, L.G., Breimer, D.D. (1982). Rectal drugs administration: clinical pharmacokinetic considerations. In: *Clinical Pharmacokinetics*. 7(4):285-311.
- Bruera E, Pruvost M, Shoeller T, Montejo G, Watanabe S (1998). Proctoclysis for hydration of terminally ill cancer patients. In: *Journal of Pain and Symptom Management*. Vol 15, No 4.
- Chan D (2008). Challenges in fluid therapy. In: Proceedings of the Southern European Veterinary Conference. Barcelona, Espanha. 17-19 Outubro. Acedido em Julho de 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2008/chan1.pdf>
- Collatos, C., Morris, D. D. (1992). Fluid Therapy. In: Auer, J. A. (Eds), *Equine Surgery*. (pp.33-39). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Collatos, C. (1999). Fluid Therapy: When and Where? In: Proceedings of the Annual Convention of the AAEP. Vol 45, pp. 271-272.
- Corley, K.T.T.(2004). Fluid therapy. In Bertone, J.J., Horspool, L.J.I., *Equine Clinical Pharmacology*.(pp.327-364) . Saunders.
- Dale O, Sheffeles P, Kharasch ED (2004). Bioavailability of rectal and oral methadone in healthy subjects. In: *British Journal of Clinical Pharmacology* 58:2:156-162. Blackwell Publishing Ltd.
- Dibartola, S. P. (2006). Introduction to Acid-Base Disorders. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 234-244). USA: Saunders Elsevier.
- Dibartola, S. P. (2006). Metabolic Acid-Base Disorders. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 251 – 254; 268 – 278). USA: Saunders Elsevier.
- Dibartola, S. P., Bateman, S. (2006). Introduction to Fluid Therapy. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 325 –343). USA: Saunders Elsevier.
- Dibartola, S.P., de Moraes, H.A. (2006). Disorders of Potassium: hypokalemia and hyperkalemia. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 91 –116). USA: Saunders Elsevier.
- Divers, T. (2002). Fluid and electrolyte therapy and acid-base balance in horses with abdominal pain. In: Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Eds), *Manual of Equine Gastroenterology: Clinical Evaluation of the Colic Horse*. (pp.138 - 140). UK (Londres): W. B. Saunders.

- Divers, T. (2002). Intravenous catheterization and complications. In Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Eds), *Manual of Equine Gastroenterology: Clinical Evaluation of the Colic Horse*. (pp. 134 - 137). UK (Londres): W. B. Saunders.
- Donohoe, C. (2007). The Technicians role in fluid therapy – from catheters to colloids – part 2. In: Proceedings of NAVC (Eds.). Acedido em Junho de 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/VT/023.asp?LA=1>
- Edmonds, C.J. (1984). Absorption and secretion of fluid and electrolytes by the rectum [abstract]. In: *Scandinavian Journal of Gastroenterology Supplement* 93: pp. 79-87.
- Flamínio, J. (2008). International Veterinary Information Service (IVIS): Electrolyte Balance in horses. In: Proceeding of the Latin American Veterinary Conference, Oct. 3 - 6, 2008 – Lima Peru. Acedido em Marco 2009, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/lavc/2008/flaminio_julia.pdf.
- Gerber, V. (2009). IV fluids: short term resuscitation VS maintenance fluid therapy. In: Proceedings of the 11th International Congress of World Equine Veterinary Association. Guarujá S.P., Brasil.
- Girisgin, A.S., Acar, F., Cander, B., Gul, M., Kocak, S., Bodur, S. (2006). Fluid replacement via the rectum for treatment of hypovolaemic shock in an animal model. In: *Emergency Medicine Journal* 23: 862-864
- Grocott, M.P., McCorkell, S., Cox, M.L. (2005). Resuscitation from hemorrhagic shock using rectally administered fluids in a wilderness environment. In: *Wilderness Environment Medicine*. 16 (4):209-11 London, UK.
- Gunn-Moore, D. (2006). How to Perform Intraosseous Fluid Administration in Neonates. In: Proceedings of 31st World Small Animal Veterinary Congress. 11-14 de Outubro, 2006, Prague, Czech Republic.
- Hansen, B. D. (2006). Technical Aspects of Fluid Therapy. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 344 - 345; 347 – 350; 367 – 369, 371-372). USA: Saunders Elsevier.
- Hardy, J. (2008). Medical management of colics: fluid therapy and more. In: Proceedings of the European Equine Meeting of the year. 25-27 Janeiro, pp.124-130. Itália. Acedido em Agosto de 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2008/pdf/29.pdf>
- Haskins, S. (2009). Daily Fluid Therapy planning for the patient not in shock. In: Proceedings of 62th International SCIVAC. Itália. Acedido em Agosto de 2010, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2009/Haskins5_en.pdf?LA=1
- Haskins, S. (2009). The good and the bad characteristics of intravenous crystalloid fluids. In: Proceedings of International Congress oh the Italian Association of companion Animal Veterinarians. Itália. Acedido em Agosto de 2010, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2009/Haskins1_en.pdf?LA=1
- Heidmann, S.R. (1999). As bases moleculares e celulares da regulação fisiológica. In: *Cunningham JG, Tratado de Fisiologia Veterinária* (2ª edição). Pp. 3- 29. Philadelphia: WB Saunders Company.

- Holbrook, T. C., Eades, S. C. (1995). Principles of Drug and Fluid Therapy. In: Kobluk, C. N., Trevor, R. A., Geor, R. J. (Eds), *The Horse: Diseases and Clinical Management*. (pp. 35 – 41). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Hjortkjaer RK (1979). Enema in the horse: Distribution and rehydrating effect. In *Nord Vet Med* 31:508. Citado por Stewart RH (1998), Considerations in Fluid and Electrolyte Therapy. In: Reed S.M, Bayly, W.M., *Equine Internal Medicine* (2nd Ed). (pp. 192-198). W.B. Saunders Company.
- Hughes, D. (2006) Advanced Fluid Therapy. In: Proceedings of North American Veterinary Conference (Eds). Royal veterinary college. London UK, 11 Janeiro 2006.
- Jantzen, J.P., Diehl, P. (1991). Rectal administration of drugs. Fundamentals and applications in anesthesia [abstract]. In: *Anaesthetist* 40(5):251-61. Gutenberg-Universitat Mainz.
- Johnson, R. A., Morais, H. A. (2006). Respiratory Acid-Base Disorders. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 288 - 294). USA: Saunders Elsevier.
- Johnson, P. J. (1998). Fluids and Electrolytes in Athletic Horses: Physiology of body fluids in the horse. In: *The Veterinary Clinics of North America* 14:1, pp. 1-21. Abril. Hinchcliff wk. Saunders.
- Johnson, R.A. (2008). Respiratory Alkalosis: a quick reference. In: *Advances in fluid, electrolyte and acid-base disorders*. Vol 38 (427-430), Nº3. Saunders.
- Johnson, R.A. (2008). Respiratory Acidosis: a quick reference. In: *Advances in fluid, electrolyte and acid-base disorders*. Vol 38 (431-434), Nº3. Saunders.
- Kohn, C.W., Hansen, B. (2004). Polyuria and polydipsia. In: Reed, SM, BAyly, WN, Sellon, D.C. *Equine Internal Medicine* (2nd edition) (pp. 114-120). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Lennernas, H., Fagerholm, U., Raab, Y., Gerdin, B., Hallgren, R. (1995). Regional rectal perfusion: a new in vivo approach to study rectal drug absorption in man. In: *Pharmaceutical Research*, Vol 12, No 3.
- Lopes, M.A.F. (2002). Hydration of colonic ingesta and feces in horses fed carge grain meals or treated with enteral fluid therapy, saline cathartics and intravenous fluid therapy. Dissertação de Doutoramento para Doutor de filosofia em ciências médico-veterinárias. Blacksburg, Virginia: Copyright.
- Lopes M.A..F., Moura, G.S., Filho, J.D. (1999). Treatment of large colon Impaction with enteral fluid therapy. In: Proceedings of AAEP, vol 45.
- Lopes, M. A. F., Walker, B. L., White II, N. A., Ward, D. L. (2002). Treatments to promote colonic hydration: enteric fluid therapy versus intravenous fluid therapy and magnesium sulphate. In: *Equine Veterinary Journal*, Vol. 34, no 5, pp. 505 -509.
- Lopes, M. A. F., White II, N. A., Donaldson, L., Crisman, M. V., Ward, D. L. (2004), Effects of enteric and intravenous fluid therapy, magnesium sulfate, and sodium sulphate on colonic contents and feces in horses. In: *American Journal of Veterinary Research*, vol. 65, no 5, pp. 695 – 704.

- Mathews, K. A. (2006). Monitoring Fluid Therapy and Complications of Fluid Therapy. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 377–389). USA: Saunders Elsevier.
- Mensack, S. (2008). Fluid therapy: options and rational administration. In: *Veterinary Clinics of North American Small Animal Practice*. Maio. 38(3): 575-586, xi.
- Monreal, L. (1996). Fluidoterapia en Equidos. Barcelona: Publicações B Braun Medical.
- Monreal, L., Navarro, M., Armengou, L., José-Cunilleras, E., Cesarini, C., Segura, D. (2010). Enteral fluid therapy in 108 horses with large colon impactions and dorsal displacements. In: *Veterinary Record* 166, 259-263.
- Morais, H. A., Constable, P. D. (2006). Strong Ion Approach to Acid-Base Disorders. In: Dibartola, S. P., *Fluid, Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 310–320). USA: Saunders Elsevier.
- Moore, P.H. (2004) Fluid therapy for veterinary nurses and technicians. UK: Butterworth Heinemann. Elsevier Science Limited.
- Munsterman, A. (2008). SAVMA Symposium 2008: You can lead a Horse to Water ... 5 easy steps to Equine Fluid Therapy. Acedido em Maio 2009, disponível em <http://savma.omnibooksonline.com/2008/>
- Murrell, J. C. (2007). International Veterinary Information Service (IVIS). Managing hypotension during equine anaesthesia. In: Proceedings of European Veterinary Conference - Voorjaarsdagen, 2007 - Amsterdam, Netherlands. pp. 233-234. Acedido em Maio 2009, disponível em <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2007/equine/Murrell2.pdf>
- Papich M.G., Paul, M. (2007). The compliance story: what it is, does and how to achieve it. In Proceedings of North American veterinary conference. Acedido em Maio 2009, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/SAE/220.asp?LA=1>
- Polzin, D.J. (2009). Managing Fluid, and Electrolyte problems in patients with kidney disease. In Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress. São Paulo, Brasil. Acedido em Agosto de 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture28/2.pdf?LA=1>
- Rainger, J.E., Dart, A.J. (2006). Enteral fluid therapy in large animals. In: *Australian Veterinary Journal* vol 84, No 12.
- Ruys, LJ (2008). Fluid Therapy: Theory and cases. In: Proceedings of European Veterinary Conference. Amsterdam, Netherlands. 24-26 Abril, pp 83-85. Acedido em Julho de 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2008/critical/83.pdf>
- Schaer, M. (2008). Why did fluid therapy kill my patient? In: Proceedings of the 33rd World Small animal congress. Dublin, Irlanda. pp. 437-439. Acedido em Julho de 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2008/lecture16/136.pdf?LA=1>
- Schott II, H.C. (2003) Editorial: Hydration, Body Fluid Volumes, and fluid therapy – are we moving forward as fast as we think? In: *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17, 124-126.

- Schott II, H.C. (2006) Fluid therapy: A primer for students, technicians, and veterinarians in Equine Practice. In: *Veterinary Clinics Equine Practice*, 22, 1-14. Elsevier, Saunders.
- Schott II, H.C. (1998) Renal Physiology, In Reed, SM, Bayly, WN, Sellon DC. *Equine Internal Medicine* (2nd edition) (pp. 1184-1199). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Seahorn, J.L., Seahorn, T.L. (2003). Fluid therapy in horses with gastrointestinal disease. In: *Veterinary Clinics Equine Practice*, 19, 665-679.
- Silverstein, D. (2006). Shock Fluid Therapy: restoring an effective circulating volume. In: Proceedings of SCIVAC. Itália. 19-21 Maio, pp 109-110. Acedido em Setembro de 2010, disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2006/silverstein3_en.pdf?LA=1
- Southwood, L. L. (2006). Acute Abdomen. In: *Clinical Techniques in Equine Practice*, vol. 5, 112 – 126.
- Spier, S. J., Snyder J. R. (1992). Physical and Laboratory Evaluation of the Horse with Colic. In: Robinson, N. E. (Eds), *Current Therapy in Equine Medicine*. (pp. 190 – 195). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
- Spurlock, S. L., Ward, M. V. (1990). Fluid Therapy for Acute Abdominal Disease. In: White II, N. A.(Eds), *The Equine Acute Abdomen*. (pp. 160 - 171). USA: Lea & Febiger.
- Stampfi, H. R., Carlson, G. P. (2001). How to use the Routine Serum Biochemical Profile to Understand and Interpret Acid-Base Disorders in the Horse. In: Proceedings of the 47th AAEP annual convention, San Diego, California, USA, Nov. 24 -28, 2001. (pp. 257 – 261) Lexington KY: American Association of Equine Practitioners.
- Stewart, R.H. (1998). Considerations in Fluid and Electrolyte Therapy. In: Reed S.M, Bayly, W.M., *Equine Internal Medicine* (2nd Ed). (pp. 192-198). W.B. Saunders Company.
- Taylor, F. (2002). Clinical Pathology. In: Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Eds), *Manual of Equine Gastroenterology: Additional Diagnostic Procedures*. (pp. 12). UK (Londres): W. B. Saunders.
- Taylor, F. (2002). Nasogastric Intubation. In: Mair, T., Divers, T., Ducharme, N. (Eds), *Manual of Equine Gastroenterology: Physical Examination*. (pp. 4 – 6). UK (Londres): W. B. Saunders.
- Tremayne, V. (2009). Emergency rectal infusion of fluid in rural or remote settings. In: *Nurse Stand*, Sep 23-29; 24(3): 46-8).
- Topliff, D.R. (2006). Electrolytes, Cations, and Anions in the Performance horse. In: Proceedings of the 3rd European Equine Nutrition & Health Congress. 17-18 Março. Merelbeke, Belgium.
- Van Hoogdalem, E., De Boer, A.G., Breimer, D.D. (1991). Pharmacokinetics of rectal drugs administration, Part I. General considerations and clinical applications of centrally acting drugs [abstract]. In: *Clinical Pharmacokinetics* 21(1):11-26. Netherlands.
- Verlander J.W. (1999). Equilíbrio ácido-básico. In: Cunningham, J.G., *Tratado de Fisiologia Veterinária: Fisiologia Renal* (2nd Ed.). (pp. 436-441). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Wellman, WL, DiBartola, SP, Kohn, CW (2006). Applied Physiology of Body Fluids in Dogs and Cats. In Dibartola, S. P., *Fluid,Electrolyte and acid-base disorders in Small Animal Practice*. (3rd ed.). (pp. 3-26). USA: Saunders Elsevier.

Zimmel, D. N., (2003). How to Manage Pain and Dehydration in Horses with colic. In: Proceedings of 49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003 – New Orleans, LA, USA (Ed.). Lexington KY: American Association of Equine Practitioners.

V. Anexos

Anexo 1 – Valores referência no Equino

Tabela 1: Composição iônica aproximada do plasma (mEq/L), fluido intersticial e fluido intersticial (musculo esquelético). Adaptado de Equine Internal Medicine

ELECTRÓLITOS	PLASMA	FLUIDO INTERSTICIAL	CÉLULA DE MUSCULO ESQUELÉTICO
CATIÕES			
Na ⁺	140	143	10
K ⁺	4,0	4,1	142
Ca ²⁺	2,5	2,4	4,0
Mg ²⁺	1,1	1,1	34
Total	147,6	150,6	190
ANIÕES			
Cl ⁻	100	113	4
HCO ₃ ⁻	25	28,2	12
H ₂ PO ₄ ⁻ , HPO ₄ ²⁻	2,0	2,3	40
Proteínas	14	0,0	50
Outros	6,6	7,1	84
Total	147,6	150,6	190

Tabela 2: Valores referência no cavalo (Adaptado de Seahorn&Seahorn, 2003)

Parametro	Intervalo de valores normais
Sódio	133–140 mEq/L
Cloro	97–105 mEq/L
Potássio	2.5–5.0 mEq/L
Cálcio total	11.6–13.2 mg/dL
Cálcio ionizado	4.81–6.02 mg/dL (1.2–1.5 mmol/L)
BUN	11–26 mg/dL
Creatinina	0.8–1.8 mg/dL
Glucose	76–119 mg/dL
pH	7.35–7.45
TCO2	25–32 mEq/L
HCO3	20–28 mEq/L
Excesso de base	4–+4 mEq/L
Osmolaridade	270–300 mOsm/L

Tabela 3: Valores de Pressão arterial no cavalo adulto e no neonato (mmHg)
(Seahorn&Seahorn, 2003)

	Sistólica	Média	Diastólica
Adulto	118	96	84
Neonato	144	95	74

Tabela 4: Adaptado de Gerber, 2009

% Desidratação	<5	5-8	8-10	>10
Estádio de desidratação	Subclínica	Moderado	Moderado	Grave/choque
Sinais Clínicos	Clinicamente não detectáveis	Membranas mucosas secas, Perda elasticidade da pele	Todos os atrás referidos, olhos encovados, Depressão mental	Todos os atrás referidos, aumento TRC e enchimento venoso, extremidades frias
Outros parâmetros		Output urinário	PVC, output urinário	PVC, output urinário
Défice estimado num cavalo 500kg	<25 L	25-40L	40-50L	>50L
Estratégias possíveis de reposição	Hidratação oral	Hidratação oral, soluções cristalóides equilibradas por via IV	Hidratação oral, soluções cristalóides equilibradas por via IV, soluções salinas hipertónicas (4ml/kg ou 1-2L/500kg) seguido da administração de soluções cristalóides isotónicas	Solução salina hipertónica (4ml/kg ou 1-2L/500kg) seguida da administração de soluções cristalóides isotónicas com uma taxa de administração elevada (90 ml/kg) ou com cateteres de gauge inferior.
Estratégias adicionais			Ver a necessidade de soluções colóides	Ver a necessidade de soluções colóides e estado ácido-base

Anexo II: Tipos de fluidos e suplementos electrolíticos

I - Fluidos cristalóides

As soluções cristalóides são compostas por pequenas moléculas (electrólitos e pequenos solutos) em água que se distribuem por todos os compartimentos de fluido, atravessando livremente o endotélio vascular. Comparativamente ao fluido extracelular normal podem ser isotónicas quando a osmolaridade é semelhante à do plasma, hipotónicas ou hipertónicas, dependendo da concentração de sódio ou da sua osmolaridade efectiva (Haskins, 2009; Corley, 2004; Munsterman, 2008; Flamínio, 2008).

As soluções isotónicas poliónicas, como o Lactato de Ringer, podem ter taxas de administração elevadas e podem ser utilizados grandes volumes, administrados em veias periféricas. As soluções hipertónicas são mais concentradas que o plasma, provocando o movimento de água para o fluido extracelular. Na administração destas soluções a água sai do fluido intracelular para os vasos sanguíneos e para o interstício permitindo restaurar rapidamente o volume de sangue circulante. Embora promovam maior expansão do volume de sangue, os seus efeitos são de curta duração (inferior a 45 minutos), devendo ser administrados juntamente com soluções cristalóides isotónicas para prolongar os efeitos. Podem ter efeitos secundários como a irritação do endotélio vascular. Soluções hipotónicas, como a água estéril, provocam eritrólise e por isso contêm substratos metabolizáveis como a dextrose (Corley, 2004, Munsterman, 2008, Flamínio, 2008, Hughes, 2006, Collatos & Morris, 1992).

Os fluidos cristalóides administrados saem livremente dos vasos sanguíneos para o fluido intersticial, distribuindo-se principalmente no fluido extracelular (3/4) e menos no plasma (1/4). Este facto explica que sejam necessários grandes volumes de fluido para repor o volume sanguíneo. Os seus efeitos de ressuscitação podem ser fugazes e causar edema. São os fluidos mais utilizados para reposição de volume, muito usados em cavalos e também os mais baratos, estando incluídos na maioria dos planos de fluidoterapia (Corley, 2004; Munsterman, 2008; Silverstein, 2006; Haskins, 2009). Muitas vezes, os fluidos cristalóides são os únicos fluidos administrados (Corley, 2004; Munsterman, 2008).

a) Fluidos isotónicos

Soluções poliónicas equilibradas

As soluções cristalóides isotónicas poliónicas são as mais seguras para tratamento de hipovolémia em cavalos para reposição de fluidos. São as soluções mais utilizadas na prática da clínica de equinos. São fluidos equilibrados com uma concentração de electrólitos

semelhante à do plasma, aumentando o volume plasmático sem causar desequilíbrios electrolíticos significativos (Corley, 2004, Flamínio, 2008, Monreal, 1996).

Os fluidos isotónicos de manutenção (Normosol-M, Plasma-lyte) contêm maiores concentrações de potássio (15-30 mmol/litro) e menores de sódio (40-60 mmol/litro) e cloro (40-60 mmol/litro) do que os fluidos de ressuscitação (Normosol-R, Lactato de Ringer). Os fluidos de manutenção para cavalos só existem em sacos de um litro, pelo que normalmente se adiciona potássio na dose de 10 a 20 mEq/litro às formulas de ressuscitação para equinos, para que se possam usar como formulas de manutenção (Corley, 2004).

O lactato de ringer tem na sua composição o sódio (130 mEq/litro) e o cloro (109 mEq/litro). O seu conteúdo em sódio está no limite inferior da sua concentração plasmática (130-140 mEq/litro) e o cloro no limite superior (90-101 mEq/litro). Portanto, o lactato de ringer não é adequado para tratamento de situações como a acidose hiperclorémica (Flamínio, 2008; Haskins, 2009).

Os fluidos de ressuscitação são utilizados agentes alcalinizantes. Embora o bicarbonato seja o agente alcalinizante no plasma, é instável quando é armazenado e pode provocar alcalose metabólica grave. Portanto é substituído nestes fluidos pelo lactato, acetato ou pelo gluconato.

Enquanto o sódio se mantém no espaço extracelular, o lactato vai ser metabolizado lentamente no fígado por gluconeogénese, prevenindo as alterações bruscas no pH plasmático causadas pela administração de bicarbonato. O grau de alcalinização é determinado pela velocidade de metabolismo do lactato e pela excreção renal do sódio. A administração de Lactato de Ringer a pacientes em acidose láctica devido a má perfusão dos tecidos é justificada porque o choque não interfere com a capacidade do fígado metabolizar o lactato, mas sim com a entrega do lactato ao fígado porque a circulação está comprometida. Portanto, como o Lactato de Ringer vai restaurar o volume circulante, o lactato é entregue ao fígado e metabolizado normalmente. Em cavalos com doença hepática ou com sépticemia que altere a função hepática devem usar-se acetatos, que são metabolizados primariamente pelos músculos, ou gluconatos, que são metabolizados por uma série de tecidos do organismo (Corley, 2004, Collatos & Morris, 1992, Flamínio, 2008).

O Lactato de Ringer contem cálcio e o normosol-R contem magnésio. Soluções que contenham cálcio não devem ser misturadas com sangue inteiro, que normalmente é armazenado com substâncias quelantes do cálcio, ou com bicarbonato de sódio que reage formando carbonato de cálcio. Este tipo de soluções não deve ser administrado em situações de hipercalcémia. Soluções com magnésio não têm tantas restrições de uso como as soluções que contem cálcio. O Lactato de Ringer está contra-indicado em doenças hepáticas, alcalose e hipercalémia (Corley, 2004; Haskins, 2009).

Solução salina isotónica de cloreto de sódio

A solução de NaCl 0,9% é um fluido desequilibrado. O seu conteúdo em sódio (154 mEq/litro) e cloro (154 mEq/litro) tem um ratio Na:Cl de 1:1, diferente do do plasma. Este tipo de soluções tende a provocar acidose hiperclorémica (excesso de cloro e de sódio), principalmente em animais que já estejam hiperclorémicos. Assim sendo, não pode ser utilizado como fluido de ressuscitação, porque a maior parte dos cavalos já está em acidose (Gerber, 2009, Corley, 2004, Mazzaferro, 2008, Flamínio, 2008).

Este tipo de solução fica então reservado para situações de alcalose metabólica primária, com hiperclorémia, situações de produção de grandes quantidades de refluxo enterogástrico, perdas electrolíticas através do suor, situações de ruptura de bexiga com uroperitoneu em que os poldros normalmente estão com hipoclorémia, hiponatrémia e hipercalémia, situações de falência renal e de hipercalcémia (Gerber, 2009, Corley, 2004, Monreal, 1996) (tabela).

b) Fluidos hipertónicos

Solução salina hipertónica de cloreto de sódio (NaCl 7-7,5%)

O soro salino hipertónico é usado em pequenos volumes (dose de 2 a 4 ml/kg ou bólus de 1 a 2 litros intravenoso de NaCl 7-7,5%) juntamente com uma solução isotónica na fase inicial de rehidratação. O objectivo da utilização deste tipo de fluidos é restaurar de um modo rápido o volume de sangue circulante em situações de choque, já que este tipo de fluidos puxa fluido de todos os outros compartimentos para o espaço intravascular pela criação de um gradiente osmótico muito forte (Bertone, 1998, Flamínio, 2008; Silverstein, 2006).

O NaCl 7-7,5% aumenta a osmolaridade plasmática e promove trocas de fluido entre o compartimento intersticial e o intracelular, aumenta a contractibilidade miocárdica, activa um reflexo neurogénico que promove a vasodilatação periférica e promove a micro-circulação porque previne o colapso dos capilares. Há evidência de que este tipo de fluidos diminui a pressão intra-craniana (Flamínio, 2008, Chan, 2008, Bertone, 1998; Silverstein, 2006). Este tipo de soluções aumenta a concentração de sódio no espaço intravascular, fazendo com que saia água de dentro das células (FIC) para expandir rapidamente o espaço intravascular (FEC). É a forma mais rápida e segura para aumentar a pressão de perfusão, sem promover edema. Portanto, pequenos volumes chegam para repor a perda de volume do animal, o que é uma grande vantagem deste tipo de fluidos. São utilizados no manejo inicial de situações de hipovolémia grave (Munsterman, 2008; Corley, 2004; Silverstein, 2006; Haskins, 2009).

Este tipo de fluidos é ideal para cavalos que tiveram perdas agudas de fluido como no choque hemorrágico. Também são úteis em situações de choque hipovolémico, quando é necessário usar uma quantidade pequena de fluido ou quando não se consegue administrar uma quantidade de fluidos cristalóides suficiente para ter o efeito desejado.

Com este tipo de fluidos provoca-se uma grande expansão do FEC em detrimento do FIC, logo o déficit total de fluido não é repostado. Além disso os efeitos são de curta duração (45 minutos), sendo por isso adequado prosseguir-se a fluidoterapia com grandes volumes de fluidos cristalóides isotônicos e se necessário recorrer ao uso de fluidos colóides. O volume de fluidos isotônicos deve ser calculado com base nos sinais clínicos e nos parâmetros laboratoriais, mas por regra deve ser aproximadamente 5 vezes o volume de solução hipertónica administrada (Munsterman, 2008, Gerber, 2009, Corley, 2004, Schott II, 2006, Divers, 2002, Bertone, 1998).

Em cavalos hipovolémicos, desidratados e com hipoproteinémia, como em situações de colites, é vantajoso fazer uma combinação de fluido hipertónico (4ml/kg) com um fluido colóide (10 ml/kg) que ajude a manter o fluido no espaço intravascular (Corley, 2004, Mensack, 2008).

Os fluidos hipertónicos estão contra-indicados em animais muito desidratados (não têm uma quantidade de fluido intersticial adequada para ser drenada para o espaço intravascular), que tenham tido episódios de sudação intensa, condições hiperosmolares, hipocalémia, hemorragias não controladas ou doença renal (Corley, 2004, Mensack, 2008, Bertone, 1998). A infusão muito rápida de uma solução salina hipertónica pode estar associada a hipotensão vagal e bradicardia e esta também contra-indicada em pacientes que tenham hipernatremia (Mazzaferro, 2008, Mensack, 2008). A administração deste tipo de fluidos pode ainda ter complicações como bradicardia, bronco-constricção, lesões neurais (se a hiponatremia for corrigida muito rapidamente), edema pulmonar, hipocalémia, acidose hiperclorémica, coagulopatias, flebites e arritmias ventriculares (Chan, 2008).

c) Fluidos hipotónicos

Fluidos hipotónicos como a água ou a dextrose a 5% distribuem-se por todos os compartimentos, de modo que na maior parte das vezes não é o tipo de suporte cardiovascular mais adequado (Munsterman, 2008). São soluções hipotónicas também a solução salina de NaCl 0,45% e soluções de NaCl e lactato de Ringer com metade da concentração e dextrose 2,5%. Estas soluções são consideradas de manutenção porque servem para fornecer electrólitos e suprir as necessidades diárias dos pacientes que não conseguem manter um equilíbrio adequado de fluidos e electrólitos. Estas soluções são normalmente suplementadas com potássio (Mensack, 2008).

Soluções de Dextrose 2,5-5%

Soluções de dextrose em água podem ser utilizadas para repor défices de água, sem ter em conta défices de electrólitos. São soluções efectivamente hipotónicas porque a dextrose é rapidamente metabolizada em dióxido de carbono e água, deixando a solução de ter um soluto activo e rapidamente se distribui pelo organismo (Corley, 2004, Mensack, 2008). Está indicada como fonte de energia e de água livre em poldros neonatos, éguas gestantes, cavalos em risco de hiperlipidémia/lipémia e com má condição corporal (Flamínio, 2008)

Está indicada como veículo para medicamentos hipertónicos ou para situações em que a perda de fluidos excede a perda de electrólitos (por exemplo em lesões intestinais estranguladas, conduzindo a hipernatrémia) (tabela) (Collatos & Morris, 1992, Corley, 2004; Haskins, 2009).

O volume de distribuição da dextrose é maior do que o de uma solução equilibrada de electrólitos, o que revela a sua fraca capacidade de manter o volume circulante. É importante monitorizar os níveis de glucose sanguínea porque taxas de administração muito elevadas provocam hiperglicémia. Se exceder o limiar renal (180 mg/dl) provoca uma diurese osmótica, reduzindo portanto os benefícios da administração de fluidos (Corley, 2004, Mazzaferro, 2008).

A dextrose 5% fornece 170 kcal/litro de energia digerível e é isotónica (250 mOsm/Litro). Na taxa de 1 a 2 ml/kg/hora pode ser utilizada como fonte calórica em cavalos hospitalizados que não estejam a ingerir quantidade suficiente de comida ou que estejam completamente anoréxicos, para suprir parte das suas necessidades. As necessidades de um cavalo adulto de 500 kg, são aproximadamente 11500 a 16400 kcal/dia e seriam necessárias quantidades enormes de dextrose 5%. É importante que se monitorizem os níveis de glucose urinária e se reduza a taxa de administração assim que se detecte glicosuria (Corley, 2004, Gerber, 2009, Flamínio, 2008).

A combinação da dextrose 2,5% e do NaCl 0,45% forma uma solução isotónica (280 mOsm/litro) que existe como alternativa para haver melhor retenção do fluido em circulação. Esta combinação pode ser utilizada para tratamento de hipertonicidade plasmática moderada ou quando interessa controlar a concentração plasmática de glucose e está também indicada no tratamento da hipercalémia (Corley, 2004, Flamínio, 2008). A infusão de grandes volumes de dextrose 5% pode levar a diluição dos electrólitos plasmáticos ou ao desenvolvimento de edema (Mensack, 2008).

Bicarbonato de sódio 1,25 %

Teoricamente o bicarbonato de sódio está referido como tratamento da acidose metabólica em cavalos. É essencial saber qual a causa dessa acidose, já que a sua administração só é benéfica se a acidose for causada por hiponatremia ou hiperclorémia, sendo muito controversa em situações de acidose láctica (Corley, 2004). A administração de bicarbonato de sódio está também indicada em situações de acidose metabólica causada por diarreia e hipercalémia em situações de uroperitônio ou lesões musculares (Flamínio, 2008). A acidose láctica deve ser corrigida promovendo a perfusão e oxigenação correcta dos tecidos (Divers, 2002).

Previamente à administração de bicarbonato devem repor-se os défices de volume e apenas após a hidratação do paciente se deve estimar o défice de bicarbonato. O défice é calculado segundo a fórmula: Déficit de bicarbonato = $(\text{HCO}_3^- \text{ desejado} - \text{HCO}_3^- \text{ paciente}) \times 0,5 \times \text{kg PV}$. Metade da dose é administrada nas duas primeiras horas e o restante nas horas seguintes (Flamínio, 2008).

O facto da administração intravenosa de bicarbonato aumentar o pH sanguíneo (já que o pH baixo é nocivo para o animal), melhorando o estado do paciente, pode suportar o seu uso em situações de acidose. No entanto, diversos estudos mostraram os seus efeitos na diminuição da contractibilidade cardíaca, na vasoconstrição periférica, na inibição da glicólise e na diminuição da captação de oxigénio pela hemoglobina (Corley, 2004).

O bicarbonato de sódio tem efeitos no pH do fluido cerebrospinal e no pH intracelular. A barreira hemato-encefálica não é permeável ao sódio, portanto não há variação da concentração de sódio no fluido cerebrospinal e não há alcalinização. O ião bicarbonato combina-se com um ião hidrogénio, produzindo CO_2 e água. O CO_2 difunde-se através da barreira hemato-encefálica, recombina-se com a água e forma ácido carbónico, levando a uma diminuição do pH do líquido. O bicarbonato de sódio também diminui o pH intracelular porque a membrana é mais permeável ao CO_2 do que ao sódio (Corley, 2004).

Estudos indicam que o aumento do pH plasmático em cavalos pode ser de curta duração. Após administração intravenosa de bicarbonato num estudo realizado em pôneis, o aumento do pH durou menos de 30 minutos e em cavalos cerca de 3 horas. Além disso, a produção de CO_2 e a acidose respiratória resultante deprimem muito a contractibilidade miocárdica. A administração intravenosa de bicarbonato de sódio está completamente contra-indicada em cavalos acidóticos com tensão de CO_2 plasmática normal ou aumentada, já que estes animais não estão a conseguir compensar a acidose e não eliminam convenientemente o CO_2 . Outros efeitos nocivos da administração intravenosa do bicarbonato de sódio são o aumento da concentração plasmática de lactato, hipernatremia, hipocalémia e hiperosmolaridade, pelo que se deve monitorizar a concentração de potássio, cálcio, sódio e

prevenir situações de alcalose metabólica (Corley, 2004; Seahorn & Seahorn, 2003; Flamínio, 2008).

Existem outros agentes alcalinizantes que produzem um aumento menor da tensão plasmática de CO₂ e portanto menor acidose intracelular e no líquido cerebrospinal (Corley, 2004). As soluções equilibradas de electrólitos normalmente já têm lactato, acetato e gluconato em concentrações suficientes para depois de metabolizados consumirem o hidrogénio e ajudar na correcção da acidose metabólica (Corley, 2004, Gerber, 2009).

II - Fluidos colóides

Quando se considera a administração de soluções compostas por macro-moléculas para expansão de volume, esta é principalmente conseguida por aumento da pressão oncótica plasmática. Segundo as leis de Starling, as trocas de fluido entre os compartimentos intravascular e intersticial, são determinados pelo balanço entre a pressão hidrostática e osmótica. Neste caso contribuindo as proteínas plasmáticas para uma pressão osmótica superior ao gradiente hidrostático, há um fluxo de fluido para dentro dos vasos (Hughes & Boag, 2006; Hardy, 2008; Silverstein, 2006).

Fluidos colóides são soluções que além da água e electrólitos encontrados nas soluções cristalóides, contêm moléculas grandes de proteínas ou açúcar. As moléculas maiores presentes neste tipo de fluido, ao contrário das pequenas, não atravessam as paredes dos vasos sanguíneos, ficando retidas na circulação e tornando a expansão plasmática mais eficiente, retendo o fluido no espaço intravascular. Os colóides também diminuem a viscosidade do sangue o que pode facilitar a circulação periférica mas prejudicar a coagulação (Corley, 2004, Hughes, 2006, Gerber, 2009, Mensack, 2008, Chan, 2008; Hardy, 2008; Silverstein, 2006).

Os colóides têm algumas vantagens sobre os fluidos cristalóides. Em primeiro lugar, como persistem mais tempo em circulação, é necessário um volume muito mais pequeno de fluidos colóides para obter o mesmo efeito de ressuscitação, o que é extremamente útil em cavalos com desidratações muito graves. Em segundo lugar, aumentam a pressão oncótica plasmática porque as moléculas não atravessam livremente o endotélio, permanecendo no espaço intravascular. Essa pressão oncótica mantém a água em circulação e determina o fluxo de fluido para o espaço intravascular (Corley, 2004, Chan, 2008; Silverstein, 2006).

Os colóides estão indicados em situações em que é necessário expandir rapidamente o volume intravascular, em perdas de sangue, em protocolos de ressuscitação com pequenos volumes de fluido. Também estão particularmente indicados em situações em que a concentração de proteínas plasmáticas está abaixo do normal, como em situações de perda de proteína renal ou gastrointestinal e em situações de perda de proteína para o interstício

devido a respostas inflamatórias (Mensack, 2008, Corley, 2004, Chan, 2008; Silverstein, 2006).

São soluções utilizadas em pequenos volumes, com efeitos mais longos que os fluidos hipertônicos, mas mais caros e com efeitos secundários como coagulopatias e respostas imunes, reacções anafiláticas e potencial para provocar sobrehidratação (Munsterman, 2008; Mensack, 2008).

Existem colóides artificiais, como o dextran 70 e o Hetastarch e colóides naturais como o sangue inteiro e o plasma (Hughes, 2009). Os colóides sintéticos são polidispersos, tendo moléculas com diferentes tamanhos. A albumina é monodispersa, tendo todas as moléculas com massa molecular de 69 kDa. Quanto maior o peso molecular médio da solução mais tempo o colóide vai persistir em solução, por outro lado, a natureza química do colóide influencia em menor grau a persistência na circulação. A pressão oncótica exercida por uma solução é o balanço entre a pressão osmótica exercida e a taxa de difusão para fora do compartimento vascular. Colóides com menor peso molecular médio exercem maior pressão osmótica e expandem o volume mais rapidamente, mas também saem mais rapidamente da circulação, movendo-se para o interstício. O derrame de proteínas para o interstício provoca o aparecimento de edemas, situação muito comum em cavalos com colites, prejudicando a entrega de oxigénio aos tecidos por compressão das redes capilares e aumento da distância de difusão entre os capilares e as células. Moléculas grandes não saem tão facilmente dos vasos, mesmo com lesões da parede dos capilares, a menos que a integridade capilar esteja completamente destruída (Corley, 2004). O uso de colóides não está indicado em situações em que há aumento da permeabilidade vascular, sob pena de provocar edema pulmonar. Durante a administração destes fluidos, deve-se monitorizar a concentração de proteínas plasmáticas, a pressão osmótica coloidal, as plaquetas e os tempos de coagulação (Flamínio, 2008).

As moléculas mais pequenas passam rapidamente para a urina e para o interstício, sendo excretadas no rim, enquanto que moléculas maiores permanecem mais tempo na circulação e são gradualmente hidrolizadas pela amilase sérica e removidas pelo sistema monocítico fagocitário (Corley, 2004, Hughes & Boag, 2006).

Hidroxietilamidos

São polímeros de amilopectina modificados, que consistem em soluções polidispersas de moléculas de amido em que os grupos hidroxilo foram substituídos por subunidades de glucose. Quando maior o número de subunidades de glucose, mais prolongado é o tempo de semi-vida. Soluções com menor peso molecular têm maior pressão oncótica mas menor persistência em circulação (Corley, 2004).

O hetastarch está disponível como solução salina isotónica 6% ou solução de electrólitos e lactato 6%, o pentastarch está disponível como solução salina isotónica 6 a 10%. O hetastarch é uma solução polidispersa, com moléculas de diferentes tamanhos, com massa molecular média elevada e grande grau de substituição (Corley, 2004). Em adultos a dose deve ser 8 a 10 ml/kg/dia ou em infusão contínua na dose de 0,5-1 ml/kg/hora até perfazer a dose diária recomendada. Em poldros a dose é 3 a 5 ml/kg juntamente com fluidos cristalóides e deve ser evitado o seu uso prolongado (Flamínio, 2008). Na dose de 10 ml/kg aumenta a pressão coloidal plasmática, é lentamente degradado em circulação e tem grande tempo de semi-vida. Estudos indicam que em dose elevada podem provocar efeitos nocivos na coagulação, como diminuição do factor de von willebrand, a actividade do factor de coagulação VIII, o tempo de tromboplastina parcial activada e prolongam o tempo de hemorragia. O pentastarch tem uma massa molecular média inferior ao hetastarch e portanto produz comparativamente um aumento inicial superior de volume plasmático. O grau de substituição é menor, portanto é mais rapidamente degradado pelas amilases séricas. Estudos indicam também, que por ter menor massa molecular média, possa ter menos efeitos na coagulação (Corley, 2004, Hughes & Boag, 2006).

O aumento rápido do volume circulante e da pressão oncótica após a administração de solução salina hipertónica (2 a 4 ml/kg), juntamente com os efeitos mais prolongados do hetastarch, fazem esta combinação apropriada para ressuscitação de cavalos gravemente desidratados, especialmente com colites graves. Esta combinação tem de ser seguida da administração de fluidos cristalóides (Corley, 2004). O uso destas substâncias está contra-indicado em situações de coagulopatia e trombocitopénia (Flamínio, 2008).

Dextranos

Os dextranos são polímeros de amilopectina modificados, que consistem em soluções polidispersas de moléculas de amido em que os grupos hidroxilo foram substituídos por subunidades de glucose. Quando maior o número de subunidades de glucose mais prolongado é o tempo de semi-vida. Soluções com menor peso molecular têm maior pressão oncótica mas menor persistência em circulação (Corley, 2004).

O hetastarch está disponível como solução salina isotónica 6% ou solução de electrólitos e lactato 6%, o pentastarch está disponível como solução salina isotónica 6 a 10%. O hetastarch é uma solução polidispersa, com moléculas de diferentes tamanhos, com massa molecular média elevada e grande grau de substituição (Corley, 2004).

Em adultos a dose deve ser 8 a 10 ml/kg/dia ou em infusão contínua na dose de 0,5-1 ml/kg/hora até perfazer a dose diária recomendada. Em poldros a dose é 3 a 5 ml/kg juntamente com fluidos cristalóides e deve ser evitado o seu uso prolongado (Flamínio,

2008). Na dose de 10 ml/kg aumenta a pressão coloidal plasmática, é lentamente degradado em circulação e tem grande tempo de semi-vida. Estudos indicam que em dose elevada podem provocar efeitos nocivos na coagulação como diminuição do factor de von willebrand, a actividade do factor de coagulação VIII, o tempo de tromboplastina parcial activada e prolongam o tempo de hemorragia. O pentastarch tem uma massa molecular média inferior ao hetastarch e portanto produz comparativamente um aumento inicial superior de volume plasmático. O grau de substituição é menor, portanto é mais rapidamente degradado pelas amilases séricas. Estudos indicam também, que por ter menor massa molecular média, possa ter menos efeitos na coagulação (Corley, 2004, Hughes & Boag, 2006).

O aumento rápido do volume circulante e da pressão oncótica após a administração de solução salina hipertónica (2 a 4 ml/kg), juntamente com os efeitos mais prolongados do hetastarch, fazem esta combinação apropriada para ressuscitação de cavalos gravemente desidratados, especialmente com colites graves. Esta combinação deve ser seguida da administração de fluidos cristalóides (Corley, 2004). O uso destas substâncias está contra-indicado em situações de coagulopatia e trombocitopenia (Flamínio, 2008).

São polissacáridos macromoleculares compostos por resíduos lineares de glucose, sintetizados a partir da fermentação bacteriana de um meio de sacarose pela bactéria *Leuconostoc mesenteroides*. Por hidrólise ácida, obtêm-se dextranos de diferentes pesos moleculares, como o dextrano 40 (solução de 10% numa solução salina isotónica, massa molecular 40 kDa) e o dextrano 70 (solução 6% em solução salina isotónica, massa molecular 70 kDa). Moléculas de dextrano com massa molecular inferior a 50-55 kDa são excretadas na urina e moléculas de massa molecular superior são captadas pelo sistema reticulo-endotelial ou excretadas pelo sistema gastrointestinal. O dextrano 40 provoca uma maior expansão do volume plasmático, mas é mais rapidamente eliminado da circulação, ao contrário do Dextrano 70 (Corley, 2004, Hughes & Boag, 2006). Os dextranos provocam comumente reacções alérgicas e distúrbios de coagulação e ainda podem interferir com a técnica de cross-matching porque aderem a membrana dos eritrócitos, propiciando a coagulação (Flamínio, 2008).

Gelatinas

As gelatinas são produzidas através da hidrólise do colagénio bovino. Existem dois tipos de gelatinas, ambos como soluções polidispersas. Um tem uma ligação com um grupo ureia e é uma solução de electrólitos poliónica 3,5% e o outro tem uma ligação com um grupo succinil e é uma solução de electrólitos poliónica 4%. São soluções com um tamanho molecular pequeno, exercendo portanto uma pressão osmótica elevada e embora sejam rapidamente

eliminadas pelos rins, podem originar facilmente estados de sobrehidratação. Por serem constituídos por moléculas pequenas, saem mais facilmente dos vasos do que os outros colóides, contribuindo mais para a formação de edemas (Corley, 2004, Hughes & Boag, 2006).

Albumina

Em situações como colites, outras enteropatias com perda de proteína, hemorragia ou queimaduras e algumas nefropatias, a hipoalbuminemia é uma consequência muito comum, não sendo no entanto conveniente administrar soluções de albumina. Quando há perda de proteína endógena, em patologias gastrointestinais ou renais, a albumina exógena administrada vai seguir ser perdida na mesma proporção. Em situações de queimaduras em que a albumina sai dos vasos sanguíneos, a albumina exógena vai seguir o mesmo caminho e contribuir para a formação de edemas. Em qualquer um destes casos são preferíveis colóides com moléculas maiores e em casos de hipoalbuminémias muito graves é preferível utilizar plasma ou sangue inteiro para repor os fluidos (Corley 2004). O déficit de albumina é calculado com base na seguinte equação: Déficit de Albumina = $10 \times (\text{Alb desejada} - \text{Alb paciente}) \times 0,3 \times \text{kg PV}$ (Flamínio, 2008).

Plasma

A utilização de plasma é muito frequente em situações de colites ou para reforço imunitário em poldros recém-nascidos. Pode optar-se por plasma sintético ou pode ser feita recolha directa de um dador, com armazenamento em refrigeração ou congelação. Dadores que estejam sensibilizados contra determinados patógenos vão permitir obter um plasma hiper-imune, com anticorpos específicos para esses patógenos, facto que se torna muito útil quando o objectivo é a transferência de imunidade (Corley, 2004). O plasma é rico em albumina, factores de coagulação e imunoglobulinas (Flamínio, 2008).

O dador de plasma deve ser jovem, saudável, de história conhecida e nunca deve ter sofrido uma transfusão de sangue. É utilizado um cateter de 10 ou 12 Gauge, colocado na jugular e a recolha é feita para sacos com anticoagulante próprio. A centrifugação é o meio mais eficaz para separar o plasma das células, embora este processo também possa ser feito por gravidade. Idealmente deve repousar 12 horas, embora 2 horas sejam suficientes para obter uma separação razoável. Se o objectivo é a reposição de factores de coagulação não convém esperar mais de 6 horas entre a recolha e a administração, bem como também os factores desaparecerão se o plasma for armazenado em congelação por um período superior a um ano (Corley, 2004).

No plasma, o gradiente de pressão oncótica é maioritariamente exercido pela albumina (80%) e em menor grau pelas globulinas e pelo fibrinogénio. Pelo menos 6 a 8 litros de plasma são necessários para tratar cavalos com uma hipoproteínemia clínica grave. O plasma não tem a capacidade de arrastar o fluido de volta para a circulação em capilares lesionados, como têm os colóides com moléculas de grande massa molecular média, mas previne uma pressão oncótica plasmática baixa, que levaria a situações de edema. O plasma, preferencialmente fresco, tem a vantagem de repor factores de coagulação, como a antitrombina III, proteína C e outros (Corley, 2004, Flamínio, 2008).

Sangue total

Normalmente os animais toleram uma perda aguda de 10 a 15% do volume de sangue sem necessitarem de uma transfusão de sangue (Silverstein, 2006). A transfusão de sangue total deve ser considerada em todos os cavalos com hematócrito inferior a 18% e crucial em todos com hematócrito inferior a 12%. Está também indicada em situações de isoeritrólise neonatal, cirurgia nasal ou sinusal, trauma com hemorragia grave, anemia hemolítica ou hemorragia interna grave, visto que o sangue inteiro repõe eritrócitos, proteínas plasmáticas, plaquetas e factores de coagulação (Corley, 2004, Mensack, 2008).

Foram feitos estudos no sentido de perceber se uma transfusão sanguínea em situações de choque séptico pode aumentar a entrega de oxigénio aos tecidos por aumento da capacidade da hemoglobina captar o oxigénio. Concluiu-se que há um aumento da entrega de oxigénio mas não na captação de oxigénio. A captação de oxigénio é superior em animais com hematócritos mais baixos embora a entrega de oxigénio aos tecidos seja maior com hematócritos superiores, já que o aumento deste parâmetro aumenta a viscosidade do sangue e diminui o fluxo capilar. Em animais em choque a viscosidade do sangue pode já estar aumentada, independentemente do hematócrito, de modo que a administração de sangue inteiro deve ser cautelosa (Corley, 2004).

Para prevenir reacções transfusionais, é importante fazer testes de *cross match* com dadores, antes da recolha e, de preferência, seleccionar dadores negativos para os antígenos principais (Aa e Qa). O sangue deve ser lavado para remover o plasma, porque este contém anticorpos anti-eritrócitos. A lavagem consiste na separação das células do plasma e na sua suspensão numa solução salina isotónica e devem ser feitas pelo menos três lavagens (Corley, 2004).

Durante a transfusão é importante fazer uma monitorização apertada do receptor, principalmente nos primeiros 50 ml, para procurar algum tipo de reacção à transfusão, como pirexia e sudação (os mais frequentes), taquicardia, taquipneia, icterícia, defecação frequente, proteinúria e hemoglobinúria (Corley, 2004).

O sangue deve ser recolhido em sacos com ácido-citrato-dextrose numa diluição 9:1 e deve ser usado o mais rapidamente possível, embora se consiga manter os eritrócitos viáveis durante 3 a 4 semanas em refrigeração. A quantidade de sangue necessária é calculada segundo a seguinte equação:

Equação 2: cálculo da quantidade de sangue para uma transfusão sanguínea (adaptado de Corley, 2004)

$$(PV \text{ (kg)} \times (HTC \text{ desejado} - HTC \text{ presente}) \times Z) / HTC \text{ dador}$$

Z=80 ml/kg num cavalo adulto e 150 ml/kg para poldros de 2 dias

Substitutos do sangue

Existem preparações de hemoglobina livre de estroma ou soluções de transporte de oxigénio (oxiglobina), feitas a partir de hemoglobina bovina, para que se tenha à disposição fontes de sangue seguras, sem infeções, sem necessidade de fazer *cross-match*. A hemoglobina não modificada tem uma afinidade para o oxigénio excessivamente elevada, é rapidamente eliminada pelos rins podendo originar lesões renais e aumenta muito a pressão oncótica (Corley, 2004).

Estudos estão a ser desenvolvidos no sentido de desenvolver polímeros modificados de hemoglobina como por exemplo a hemoglobina bovina polimerizada (Corley, 2004).

A oxiglobina, usada na dose 15-20 ml/kg, é um colóide potente. Tem a vantagem de facilitar o transporte do oxigénio desde os pulmões até aos tecidos. Por ser uma solução pouco viscosa aumenta o fluxo de sangue a entrega de oxigénio aos tecidos, libertando-o mais facilmente porque não está limitada pelo fluxo de eritrócitos. Tem também as vantagens de promover suporte de volume intravascular por ser um colóide potente, não necessitar da realização da técnica de *cross-match* antes da transfusão e, por ser um composto sintético, não precisa de armazenamento especial. O uso de oxiglobina é vantajoso em situações de anemia, hipotensão e isquémia. Tem como desvantagens poder invalidar a avaliação de alguns parâmetros clínicos como o hematócrito e parâmetros bioquímicos ou, devido ao seu efeito colóide, levar a sobrehidratação e edema pulmonar (Mensack, 2008, Seahorn & Seahorn, 2003, Flamínio, 2008). Tem ainda como desvantagens o seu elevado preço, a dificuldade de armazenamento e não estar necessariamente associada a uma ressuscitação muito mais eficaz do que com os outros compostos (Chan, 2008).

2. Suplementos electrolíticos

Embora a água seja o maior componente das soluções utilizadas para fluidoterapia, estas soluções são também ricas em electrólitos e nutrientes. Os principais electrólitos são o sódio, potássio, cloro e cálcio e o principal nutriente é a glucose. As soluções de manutenção normalmente têm excesso de sódio e falta de potássio e de cálcio e idealmente deviam ter algum tipo de suporte calórico (Schott II, 2006).

Embora os cavalos tenham grandes reservas de fluido e electrólitos, é importante considerar a suplementação da fluidoterapia em animais com jejum durante mais de 48 horas, quando se prevê a administração de fluidos por mais de 48 horas ou animais a perder grandes quantidades de fluido no refluxo ou diarreia profusa (Munsterman, 2008, Schott II, 2006).

Também é comum haver hipocalcémia e hipomagnesiémia em animais com doença gastrointestinal, como colites ou diarreia e na sépsis nos poldros (Gerber, 2009). Em cavalos com jejum prolongado também se prevê um défice de cálcio, detectado pela concentração de cálcio inferior a 1,4 mg/dL ou pela diminuição da motilidade intestinal, pelo que se pode adicionar soluções de borogluconato de cálcio a 23%, na dose de 125 ml por cada 5 litros de fluido cristalóide. Deve suplementar-se com cálcio sempre que se prevêem períodos longos de fluidoterapia em casos de abdómen agudo com impactações, produção de quantidades excessivas de refluxo, cólicas cirúrgicas e diarreia (Monreal, 1996). A manutenção do cálcio ionizado dentro dos limites normais, promove a função cardíaca e motilidade gastrointestinal normais. A monitorização do estado electrolítico e ácido-base destes pacientes deve ser constante e caso haja uma situação de hipercalcémia, rapidamente se reverte com a interrupção da administração (Schott II, 2006, Divers, 2002).

Normalmente, as soluções de rehidratação contêm pequenas quantidades de potássio (normalmente 5 mEq/litro) sendo por vezes necessária uma suplementação, principalmente quando não está a haver ingestão de alimento, em situações de hipocalémia, quando há produção de grandes quantidades de refluxo gástrico, ou quando a fluidoterapia tem de ser prolongada. Com a administração de fluidos ricos em sódio vai haver aumento da diurese e, consequentemente, exacerbação da depleção de potássio na urina. Em situações de abdómen agudo em geral, com anorexia associada, impactações e produção de refluxo enterogástrico ou diarreia, o potássio deve ser adicionado na dose de 20 a 40 mEq/litro, na forma de cloreto de potássio. Doses superiores a 0,5 mEq/kg/hora são cardiotoxícas, pelo que é importante fazer uma monitorização rigorosa e ter o cuidado de não incluir potássio na fase de ressuscitação em que se usam taxas de administração muito elevadas. Em alternativa pode incluir-se o cloreto de potássio na composição dos fluidos para administração oral (Munsterman, 2008, Schott II, 2006).

Grande parte dos cavalos com doença gastrointestinal está em acidose metabólica, com pH plasmático baixo e concentração plasmática de bicarbonato igualmente baixa. Esta acidose é tratada durante a fase de rehidratação inicial, com a fluidoterapia intravenosa ou oral, que aumentam a perfusão e resolvem a acidose. Em situações mais graves, que não respondem á rehidratação inicial, pode ser necessária a administração de bicarbonato (quando a concentração plasmática é inferior a 15 mEq/litro ou o pH plasmático inferior a 7,2). A dose é calculada segundo a seguinte equação, em que 0,5 corresponde ao factor que representa a porção de massa corporal composta por fluido contendo bicarbonato (Schott, 2006, Seahorn & Seahorn, 2003):

Equação 3: Cálculo da dose de bicarbonato necessária (adaptado de Schott, 2006)

Défice de bicarbonato = défice de base x PV x 0,5

O défice de base deve ser corrigido em 6 a 12 horas. O bicarbonato tem que estar ligado a um catião, que normalmente é o sódio e não deve ser adicionado a fluidos contendo cálcio, porque pode formar cristais e precipitar. A adição de bicarbonato de sódio a um fluido NaCl 0,9% deve ser cautelosa em animais com hipernatrémia ou acidose por outras causas, sendo preferível adicioná-lo a um fluido de NaCl 0,45%. Alternativamente pode fazer-se a sua administração por via oral, no entanto pode haver acumulação de dióxido de carbono no lúmen intestinal e sinais clínicos de cólica. Note-se que o aumento da concentração de sódio, vai aumentar a diurese, aumentando a perda urinária de potássio (Schott II, 2006).

Quando se juntam aditivos à solução para administração na fluidoterapia, deve ter-se e conta a osmolaridade do fluido final, que não deve ultrapassar o dobro da osmolaridade plasmática (Schott II, 2006).